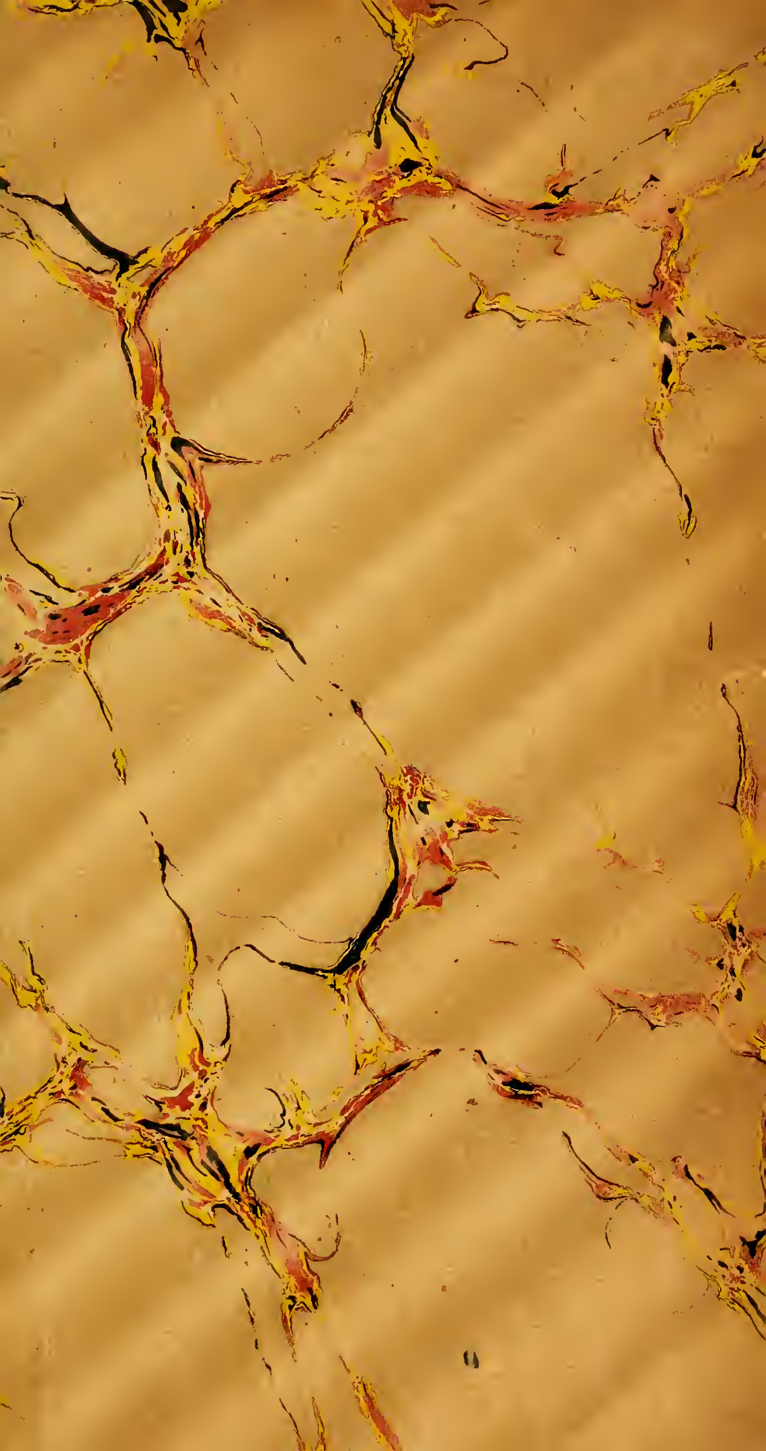




LEÇONS

SUR LA

PÉRIODE PRÆATAXIQUE

DU TABES

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

DU MÊME AUTEUR :

La Syphilis du cerveau. Leçons cliniques recueillies par E. Brissaud, 1 vol. in-8°, 1879.

Syphilis et Mariage. Leçons professées à l'hôpital Saint-Louis, 1 vol. in-8°, 1880 (épuisé).

De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (tabes spécifique), 1 vol. in-8°, 1882.

Leçons sur la Syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme, 1 vol. in-8°, 2e édition.

Simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants du sexe féminin.

Des glossites tertiaires (glossites scléreuses, glossites gommeuses).

Des lésions tertiaires de l'anus et du rectum (syphilome ano-rectal; rétrécissement syphilitique du rectum).

Notes sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire.

De la sciatique blennorrhagique.

De l'urémie (thèse d'agrégation).

Nourrices et nourrissons syphilitiques.

De la pseudo-paralysie générale syphilitique.

COLLECTION CHOISIE DES ANCIENS SYPHILIOGRAPHES :

Jean de Vigo. *Le Mal français* (1514).

Jacques de Béthencourt. *Nouveau Carême de pénitence et purgatoire d'expiation à l'usage des malades affectés du mal français ou mal vénérien* (1527).

Fracastor. *La Syphilis* (1530). — *Le Mal français* (1546). Traduction et notes, par Alfred Fournier.

J. Fernel d'Amiens. *Le meilleur traitement du mal vénérien.* Traduction, préface et notes, par le Dr Le Pileur, médecin-adjoint de Saint-Lazare.

Grünbeck. *De la Mentulagre, ou Mal français.* Traduit par le Dr A. Corlieu, bibliothécaire-adjoint de la Faculté de médecine de Paris.

10860. — Imprimerie A. Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.

LEÇONS

SUR LA

PÉRIODE PRÆATAXIQUE

DU TABES

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

PAR

ALFRED FOURNIER

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

RECUEILLIES PAR W. DUBREUILH

INTERNE DES HÔPITAUX

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

—

M DCCC LXXXV

LEÇONS

SUR LA

PÉRIODE PRÆATAXIQUE

DU TABES

D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Messieurs,

Si je reprends la parole aujourd'hui sur un sujet qui nous a longuement occupés déjà, à savoir le tabes ou l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, ce n'est pas que je me propose de vous tracer à nouveau l'ensemble clinique de cette maladie ; ce n'est pas davantage que je veuille une seconde fois et avec de nouvelles preuves affirmer devant vous la connexion intime qui, dans l'énorme majorité des cas, relie le tabes à la syphilis[1]. Mes visées sont plus restreintes aujourd'hui. Je me propose seulement d'appeler votre attention sur certains

1. Voy. Pièces justificatives, Note I.

symptômes ou certains complexus morbides qui peuvent servir d'expressions initiales à la maladie et qui, peu connus encore ou même presque inconnus pour quelques-uns, ne sont pas appréciés à leur juste valeur en tant que *signes précurseurs* du tabes.

L'intérêt qui se rattache à la notion de tels symptômes ou de telles formes morbides est, je puis le dire, considérable.

Cet intérêt n'est pas seulement scientifique, comme on pourrait le croire. Il est *pratique* par excellence ; et, si vous en doutiez, la seule considération suivante fixerait à ce point de vue vos convictions.

Le tabes confirmé, le tabes *adulte*, passez-moi l'expression, s'élève au-dessus des ressources de l'art, alors même qu'indubitablement il relève d'une origine syphilitique. Je déclare que, pour ma part, je n'ai jamais guéri un seul ataxique, même syphilitique, alors que les symptômes de sa maladie avaient atteint leur complet développement ; et je ne crois guère qu'on arrive jamais — je ne dirai pas à guérir — mais à modifier le tabes accompli. Il en est, en effet, d'une sclérose des cordons postérieurs comme d'une sclérose quelconque. Qui dit *sclérose*, dit désorganisation, atrophie, destruction des éléments propres d'un tissu, ou, en d'autres termes, *lésion accomplie de nature irrémédiable*. Or, nos agents spécifiques, si merveilleux qu'il plaise de les supposer, n'ont pas pour effet de guérir ce qui n'existe plus, de reconstituer un organe anéanti.

Pour être utile aux malades affectés de tabes syphili-

tique, il faut arriver de bonne heure, il faut arriver *à temps*, c'est-à-dire avant la destruction des cordons postérieurs. En d'autres termes, le tabes syphilitique n'est accessible au traitement spécifique que dans ses étapes initiales, absolument initiales.

Or, pour arriver à temps, la condition essentielle, nécessaire, est de deviner, de dépister le tabes à ses débuts, *ab ovo*, de le reconnaître *dans ses formes exordiales*.

Donc, tout ce qui concerne les manifestations initiales du tabes comporte un intérêt pratique de premier ordre. Tous les symptômes, tous les signes qui permettront d'instituer le diagnostic de la maladie à une époque voisine de son début seront par excellence les bienvenus, en raison des services qu'ils pourront rendre à la pratique.

C'est précisément à l'étude de quelques-uns de ces symptômes et de ces signes que je me propose de consacrer ces nouvelles conférences.

I

Comme préambule, comme introduction au sujet spécial que nous allons aborder, il me paraît indispensable de rappeler par quelques propositions générales et sommaires le mode d'évolution habituel qu'affecte le tabes d'origine syphilitique.

Premier point : Le tabes syphilitique, dans la longue carrière qu'il parcourt, se divise tout naturellement en deux périodes bien distinctes (sans tenir compte de sa période terminale ou ultime qui ne doit pas nous occuper ici), à savoir :

1° Une *période præataxique*, c'est-à-dire antérieure à l'apparition de l'ataxie dans la scène morbide. Cette période, qui se compose, comme vous le verrez, de symptômes aussi multiples que divers, a pour caractéristique négative d'être encore indemne de ces désordres spéciaux de motilité qui constituent l'incoordination motrice. C'est, à vrai dire, la période de l'*ataxie sans ataxie*.

2° Une *période ataxique*, où l'incoordination motrice apparaît et s'ajoute aux phénomènes de l'étape précédente.

Cette période ataxique est toujours consécutive à la première.

Ce n'est pas cependant que le tabes ne puisse s'annoncer d'*emblée* par des troubles d'incoordination. Il existe des cas où les troubles ataxiques ont réellement et positivement ouvert la scène. J'ai même vu, sur l'un de mes clients, des troubles ataxiques d'un membre supérieur succéder presque immédiatement à un violent ictus vertigineux qui fut le premier symptôme de sa maladie.

Mais les cas de ce genre sont extraordinairement rares, et, pour ma part, je n'en ai encore rencontré que trois sur plus de deux cent vingt observations. Ils ne constituent donc qu'une minorité infime et négligeable. De sorte qu'en définitive on peut poser ceci en principe :

Presque invariablement l'ataxie locomotrice débute par une période où l'ataxie proprement dite fait défaut, où elle n'est pas encore entrée en scène. — Et cette période tout naturellement porte le nom de *præataxique*.

Second point : *Quelle est la durée de cette période præataxique?*

Deux statistiques, que j'ai dressées sur un nombre assez considérable d'observations personnelles, vont nous aider à résoudre cette question.

Dans la première, je trouve que les premiers symptômes d'incoordination motrice sont apparus aux diverses échéances que voici :

Après quelques mois de maladie	6 cas.
— 1 an.	4 —
— 18 mois environ	5 —
— 2 ans	6 —
— 3 ans	15 —
— 4 ans	8 —
— 5 ans	4 —

Après	6 ans	4 cas.
—	7 ans	2 —
—	9 ans	2 —
—	10 ans	2 —
—	11 ans	3 —
—	12 ans	1 —
—	13 ans	2 —
—	14 ans	1 —
	Total	63 cas.

D'autre part, dans une seconde statistique relative à des malades formellement tabétiques, mais non encore ataxiques au moment où ils se présentèrent à mon observation, je trouve que l'incoordination motrice n'était pas encore apparue aux époques suivantes :

Après	1 an	4 cas.
—	18 mois	1 —
—	2 ans	12 —
—	3 ans	17 —
—	4 ans	11 —
—	5 ans	10 —
—	6 ans	8 —
—	7 ans	1 —
—	8 ans	4 —
—	9 ans	2 —
—	10 ans	4 —
—	11 ans	2 —
—	12 ans	2 —
—	13 ans	3 —
—	14 ans	2 —
—	15 ans	2 —
—	30 ans	1 —

De ces statistiques nous sommes autorisés à déduire les conséquences suivantes, à savoir :

1° Que, d'abord et de toute évidence, l'échéance

d'apparition de l'ataxie dans le tabes est excessivement variable, variable même dans des proportions extraordinaires, puisque, à parler seulement des termes extrêmes, nous voyons l'ataxie entrer en scène tantôt *quelques mois* seulement, et tantôt *quinze ans* après le début des premiers symptômes ;

2° Que cette échéance oscille le plus habituellement *entre la troisième et la sixième année* (51 cas sur 65) ;

3° Qu'elle peut être beaucoup plus tardive et se proroger, avec une fréquence décroissante, jusqu'à 10, 12 et 14 ans ;

4° Qu'enfin cette période præataxique peut constituer à elle seule toute la maladie, puisqu'il existe des cas (exceptionnels à la vérité, mais bien authentiques) où les troubles d'incoordination n'étaient pas encore apparus après un temps pour ainsi dire *illimité*. Tel est, comme exemple, le dernier cas de ma seconde statistique où, après *trente* années d'un tabes incontestable et formel, le malade était encore indemne de tout trouble ataxique.

Vous voyez donc, Messieurs, quel intérêt se rattache à l'étude de cette période præataxique du tabes, puisqu'elle constitue presque constamment et même normalement, dirai-je, une étape plus ou moins longue de la maladie; puisque aussi, en d'autres cas à la vérité plus rares, elle prend les proportions d'un état morbide essentiellement chronique, durable, permanent.

Troisième point : *Quels symptômes composent cette période præataxique du tabes?*

Ici, messieurs, se place un fait considérable, sur

lequel je ne saurais appeler assez vivement votre attention.

Ce fait, c'est le **polymorphisme initial** du tabes syphilitique.

En effet, je puis le dire et je ne saurais assez le dire, il n'existe dans toute la pathologie médicale aucune maladie, aucun complexus morbide qui soit susceptible, au même degré que le tabes, d'une infinie variété de formes pathologiques *initiales*, qui soit susceptible de se manifester d'un sujet à un autre sous des physionomies aussi multiples, aussi diverses, voire aussi différentes, comme exorde de symptômes.

Le tabes syphilitique est polymorphe en ce sens qu'il se compose : 1° d'une quantité surprenante de symptômes divers, et 2° d'une quantité de symptômes absolument disparates, n'offrant de l'un à l'autre aucune analogie, aucun « air de parenté », si je puis m'exprimer ainsi, aucun de ces attributs qui relient ensemble, en pathologie comme en botanique, en histoire naturelle, les individus d'une même famille.

Il est à ce point *polymorphe* comme phénomènes de début, comme entrée en scène, qu'étant donnés, je suppose, plusieurs sujets débutant dans la maladie sous telle ou telle des formes multiples qu'elle peut affecter, on ne croirait guère que ce sont là autant de malades commençant tous une seule et même affection. On jurerait tout au contraire avoir affaire à des malades atteints d'affections diverses, absolument indépendantes et n'offrant de l'une à l'autre (je répète le mot à dessein) aucun lien de parenté.

Quelle ressemblance, par exemple, établir entre tel malade commençant l'ataxie par le phénomène bien

connu des *douleurs fulgurantes* et tel autre inaugurant la même affection par des *crises gastriques*, lesquelles d'ailleurs presque invariablement restent méconnues comme nature et sont rapportées à de simples accès de gastralgie?

Quelle ressemblance établir entre ces deux premiers malades et ce troisième qui débute dans l'ataxie par une *paralysie oculaire* quelconque, telle qu'un strabisme, un ptosis, une mydriase?

Quelle ressemblance entre ces trois malades et ce quatrième pour lequel l'ataxie se résume originairement en une *amblyopie*, une *amaurose* progressive?

Quelle ressemblance entre ces divers malades et cet autre chez lequel l'ataxie reconnaît pour premier symptôme une *faiblesse des jambes*, une courbature singulière des membres inférieurs; — et cet autre chez qui elle prélude par des *phénomènes vésicaux*, qui font souvent croire soit à une lésion de la prostate, soit à un rétrécissement de l'urèthre, soit même à l'existence d'une pierre dans la vessie; — et cet autre encore commençant le tabes par des accidents de *spasme laryngé;* — et tels autres enfin débutant dans la maladie par un éréthisme vénérien presque voisin du *satyriasis*, ou, ce qui est plus commun, par une *débilité génésique* aboutissant rapidement à l'impuissance, ou par une *surdité* rapidement progressive, ou bien encore par quelque symptôme étrange, tel qu'une *arthropathie des genoux*, un *mal perforant* du pied, une *chute des ongles* ou *des dents*, etc., etc.?

Et ainsi de suite.

Quelle multiplicité, quelle variété de symptômes initiaux! Quel étrange et confus assemblage! Et quelle

dissemblance entre ces divers phénomènes, affectant les sièges les plus opposés, les systèmes organiques les plus indépendants les uns des autres, les plus divers !

Ajoutez à cela que les symptômes qui précèdent peuvent, au moins pour la plupart, se montrer les *premiers en date*, comme apparition réelle ou remarquée. De sorte que l'exorde même de la maladie peut être absolument différent suivant les cas, et se traduire ici par un phénomène d'ordre médullaire, là par les symptômes d'une maladie de vessie ; chez celui-ci, revêtir l'allure d'une affection cérébrale ; chez celui-là, se présenter avec les apparences d'une affection de l'œil, de l'oreille ou du larynx, etc., etc.

Au surplus, Messieurs, jugez de cela par vous-mêmes ; jugez-en par ce que vous avez sous les yeux ici et en ce moment.

Nous avons actuellement six tabétiques dans nos salles. Eh bien, chez deux d'entre eux, le tabes a débuté par des *douleurs fulgurantes*. C'est là, vous le savez, un mode de début classique, usuel, de beaucoup le plus commun.

Mais, chez un troisième, le tabes a fait invasion bien positivement par des *troubles vésicaux*, qui ont fait croire tout d'abord à une affection de la vessie. Longtemps on a traité ce malade pour une prétendue « maladie de vessie », et ce n'est que plus tard, avec l'apparition d'autres symptômes formellement tabétiques, que ce premier diagnostic a été redressé.

Sur un quatrième, c'est un *mal perforant* qui a ouvert la scène, pour n'être suivi de divers symptômes tabétiques que plusieurs années après.

Sur un cinquième, le début s'est fait par une *sciatique*, exclusivement.

Enfin, sur un sixième, l'exorde non pas réel, il est vrai, mais apparent, le premier symptôme qui a appelé notre attention sur le tabes et le seul d'ailleurs qu'accusait le malade, a été une *diarrhée*, une diarrhée singulière, inexplicable comme origine, plus inexplicable encore comme caractère rebelle et comme durée. C'est ce curieux symptôme, veuillez vous le rappeler, qui nous a mis sur la piste de la maladie et qui nous a conduits à rechercher, puis à découvrir un tabes jusqu'alors ignoré et latent.

Et de même pour tant d'autres cas que je pourrais encore vous signaler.

Donc, en somme, *multiplicité et diversité d'expressions morbides*, tel est le grand caractère, le caractère dominant de cette période de la maladie, à savoir de la période præataxique du tabes.

Quatrième point : *les divers symptômes qui figurent dans la période præataxique du tabes n'y figurent pas avec une égale fréquence*. Bien loin de là ; il existe entre eux, tout au contraire, une inégalité de fréquence considérable.

Parmi ces symptômes, il en est qui sont, sinon constants, au moins habituels. Citons comme tels divers troubles de la sensibilité, et, parmi ces troubles, les douleurs fulgurantes qui constituent (cela est de notion vulgaire) un des symptômes les plus communs du tabes. Signalons au même titre les troubles des actions réflexes, notamment l'abolition des réflexes rotuliens.

D'autres sont déjà moins fréquents, quoique très

communs encore, tels que les troubles d'innervation motrice oculaire et les troubles vésicaux.

D'autres n'ont plus qu'un degré moyen de fréquence (troubles visuels, troubles cérébraux).

D'autres figurent seulement à l'état de manifestations rares. Exemples : troubles gastriques et intestinaux.

Quelques-uns enfin ne se rencontrent que d'une façon relativement exceptionnelle (arthropathies, troubles trophiques divers, etc.).

J'ai voulu, pour le sujet spécial que nous allons aborder, me rendre un compte aussi exact que possible du degré de fréquence relative de ces divers symptômes. Dans cette intention, j'ai soigneusement dépouillé toutes les observations dont je dispose, et voici, sous forme de statistique, les résultats qu'elles m'ont fournis.

Loin de moi la prétention, Messieurs, de vous présenter cette statistique comme absolument exacte et irréprochable. Je ne me dissimule en rien qu'il a pu, qu'il a dû même s'y glisser des erreurs inévitables, soit de mon fait, soit du fait des malades que j'ai observés. Mais ces erreurs partielles ne sont pas de nature, je crois, à modifier les seuls résultats importants qu'on puisse demander à une statistique de ce genre, à savoir, des écarts notablement accentués entre tel ordre de symptômes et tel autre. Sous le bénéfice de ces réserves, voici ce que j'ai observé.

Sur 224 cas, je trouve signalés dans mes notes, comme figurant au cours de la période præataxique du tabes, les divers symptômes suivants :

Troubles de la sensibilité générale.	193
Troubles d'innervation motrice oculaire.	107
Troubles vésicaux	98
Troubles génitaux	82
Troubles de la vision	34
Vertiges	36
Troubles cérébraux.	39
Troubles de l'audition.	16
Parésies ou paralysies partielles.	32
Troubles gastriques ou intestinaux.	15
Phénomènes rectaux.	14
Troubles laryngés.	7
Arthropathies	3
Troubles trophiques divers (mal perforant, chute des ongles, chute des dents, lésions cutanées, etc.) .	6
Divers (Troubles circulatoires, lésions cardiaques, atrophie musculaire, etc.)	10

Mon intention n'est pas, messieurs, de vous décrire les différents groupes de symptômes qui composent la période præataxique du tabes. Ce serait là un long labeur, et ce serait là surtout un labeur superflu, parce que, d'une part, nombre de ces symptômes sont parfaitement décrits dans les livres que vous avez entre les mains, et que, d'autre part, j'ai consacré moi-même à cette étude une série de conférences[1] dont vous avez pu conserver le souvenir.

Je passerai donc sous silence tout ce qui est bien connu dans l'histoire clinique de cette période du tabes.

Ainsi, il est de notion commune que le tabes débute fréquemment par divers troubles de la sensibilité générale (douleurs variées de forme et de siège, notamment douleurs dites fulgurantes ; douleurs de constriction tho-

1. On trouvera ces conférences en partie reproduites dans mon livre *De l'Ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, Paris, 1882.

racique, etc.); — hyperesthésies locales, et en particulier hyperesthésie rachidienne; — anesthésies partielles, et surtout anesthésie plantaire, etc.).

Il n'est pas moins connu que divers troubles de l'innervation motrice oculaire prennent place dans la période præataxique du tabes et y jouent un rôle considérable, considérable tant par leur fréquence que par la signification diagnostique qui s'y rattache. Diplopie, strabisme, myosis, mydriase, blépharoptose, paralysie complète ou incomplète de telle ou telle paire motrice oculaire, et surtout paralysie totale ou, plus fréquemment encore, paralysie dissociée de la troisième paire, tels sont, comme chacun sait, les symptômes qui composent ce groupe.

C'est encore un fait des mieux avérés que le tabes se traduit fréquemment, à une période jeune encore de son évolution, par des troubles de la fonction visuelle, lesquels même peuvent constituer pour un temps plus ou moins long les seules manifestations de la maladie, à savoir : Amblyopie progressive, hémiopie, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie, puis amaurose.

Et ainsi de quelques autres symptômes de notion tout aussi bien vulgarisée actuellement.

Eh bien, tout cela, messieurs, je ne vous en parlerai pas.

L'intention spéciale que je poursuis pour l'instant est seulement de vous entretenir de quelques symptômes initiaux ou de quelques formes initiales du tabes qui sont d'ordre moins connu.

Si je ne me trompe, la période præataxique du tabes, bien qu'étudiée et fouillée (passez-moi le mot) depuis

longtemps, contient encore nombre de particularités cliniques qui ne sont pas entrées dans la science courante, qui restent peu connues, ou qui du moins ne sont pas appréciées comme elles le méritent, c'est-à-dire au titre de signes précurseurs et révélateurs du tabes. C'est là seulement ce que j'ai en vue, c'est là seulement ce dont je ferai le sujet de nos conférences actuelles.

Cela dit comme préambule, j'entre maintenant en matière.

II

SYMPTOMES VÉSICAUX. — TABES A DÉBUT VÉSICAL

Il est certain que des troubles intéressant les fonctions de la vessie figurent dans la période præataxique du tabes avec une fréquence des plus remarquables. J'en trouve 98 exemples dans ma statistique, qui porte actuellement sur 224 cas.

Il n'est pas moins certain que les troubles de ce genre prennent place dans la période qui nous occupe d'une façon assez précoce. C'est le plus souvent dans la première ou la seconde année, voire parfois dans les premiers mois, qu'ils entrent en scène.

Enfin, il est constant que ces mêmes troubles peuvent être *les premiers en date*, les premiers perçus par le malade, et les premiers dénoncés au médecin. Je possède dans mes notes 8 cas bien authentiques *où le début du tabes s'est fait exclusivement par des symptômes vésicaux.*

Nous avons précisément dans le service, aujourd'hui même, un bel exemple de ce genre, qui nous est fourni par le malade couché au n° 58 de la salle Saint-Louis. Cet homme, actuellement ataxique, est entré dans le tabes, passez-moi l'expression, par des symptômes ex-

clusivement vésicaux. Si vous l'interrogez, il vous répondra ceci : qu'il était parfaitement bien portant, quand, en 1873, il fut pris inopinément et sans cause provocatrice d'une « difficulté douloureuse d'uriner », d'une dysurie qui se changea bientôt en une rétention d'urine absolue. On dut le sonder. Depuis lors, ces mêmes symptômes ont toujours persisté, et voilà onze ans qu'il n'urine plus qu'avec la sonde. Or, chez ce malade, les phénomènes vésicaux ont précédé *de cinq ans*, notez bien ce fait et ce chiffre, toutes les autres manifestations du tabes. Les douleurs fulgurantes, par exemple, qui ont été chronologiquement le second symptôme de la maladie, n'ont apparu qu'en 1878. De sorte que, pendant cinq ans, je le répète encore, ce malade n'a eu que des symptômes vésicaux comme expression unique du tabes. Voilà, à coup sûr, un fait clinique bien surprenant[1]. .

Mais, direz-vous peut-être, il s'agit dans ce cas d'un homme du peuple, sans doute mauvais observateur de lui-même ; il s'agit d'un pauvre diable qui, forcé de travailler pour vivre, n'a guère eu le loisir de songer à sa santé et a pu ne pas remarquer d'autres symptômes tabétiques antérieurs ou tout au moins synchrones à ces souffrances vésicales. Je ne le crois guère ; car, en l'espèce, nous avons affaire à un homme intelligent, qui rend bien compte de sa maladie. Mais, au surplus, voici un autre fait qui sera de nature à dissiper tout soupçon de cet ordre et à forcer vos convictions.

Sur un homme du monde, grand seigneur, très atten-

1. V. Pièces justificatives, Note II, où ce fait se trouve reproduit, tant à point de vue que relativement à d'autres particularités curieuses présentées par ce même malade.

tif à sa personne et minutieux observateur de sa santé, j'ai vu le tabes avoir pour premier symptôme, pour *exorde* même, une impossibilité subite d'uriner, que rien ne motivait, qui à l'origine fut dûment constatée comme « essentielle », c'est-à-dire comme non symptomatique d'une maladie de l'urèthre, de la prostate ou de la vessie, et qui resta inexplicable tout d'abord.

Un beau jour, sans avoir commis le moindre excès et après s'être couché la veille en parfaite santé, ce malade se trouva à son réveil absolument incapable d'uriner. Pendant vingt-quatre heures, en dépit d'efforts d'expulsion considérables, il ne parvint pas à émettre une seule goutte d'urine. Un bain prolongé rétablit la fonction provisoirement. — Depuis lors, il est vrai, ce malade n'a plus éprouvé de rétention d'urine. Mais il a toujours continué à présenter quelques troubles vésicaux. Il a conservé ce qu'il appelle une « vessie paresseuse », c'est-à-dire qu'il urine lentement, avec efforts. Chaque matin, à son réveil, il reste invariablement un quart d'heure avant de pouvoir vider sa vessie ; encore n'obtient-il ce résultat qu'après avoir marché dans sa chambre un certain temps, « sans quoi, dit-il, il ne parviendrait pas à uriner. » En outre, il est sujet de temps en temps à des accès passagers de ténesme vésical.

Eh bien, ce fut seulement, dans ce cas, plusieurs mois après l'apparition de ces troubles vésicaux que le tabes jusqu'alors *latent*, le tabes auquel personne ne songeait, commença à se révéler par d'autres symptômes, à savoir par des douleurs légères dans les membres, par une sensation de constriction périthoracique, et par une amblyopie qui dégénéra rapidement en une

cécité complète, avec atrophie papillaire caractéristique[1].

De même, chez six autres de mes malades, le tabes

1. Voici le sommaire de ce fait curieux :

Homme de 54 ans, fort, bien portant. — Nul antécédent d'affections ıerveuses dans la famille.

Syphilis en 1871 (chancre induré, suivi de roséole et de plaques muqueuses buccales à répétition. — En 1872, nouvelle ulcération de la gorge). — Pour tout traitement, une cinquantaine de frictions mercurielles ı deux grammes.

En 1875, rétention d'urine, qui se produit subitement un matin, au réveil. — Les jours précédents, le malade était en excellente santé; il ı'avait aucune maladie de l'urèthre; il n'avait commis aucun excès, ni de emmes, ni de table. — Pendant toute une journée, le malade s'épuise en efforts répétés et considérables pour uriner, sans pouvoir émettre une seule goutte d'urine. — Un bain prolongé permet l'expulsion d'une certaine quantité d'urine. — Le lendemain, cathétérisme, qui fait reconnaître 'intégrité de l'urèthre et de la vessie. — Les jours suivants, la fonction se établit. — Toutefois, à dater de ce moment, le malade n'a jamais « bien ıriné ». Il est toujours forcé de « pousser pour se mettre en train ». Le natin, notamment, il ne peut jamais uriner à son réveil; il n'y parvient ju'après un quart d'heure et après avoir marché dans sa chambre. « Si e ne marchais pas, dit-il, je n'aboutirais jamais à uriner le matin. » — De temps à autre, accès passager de ténesme vésical.

Quelques mois après seulement, sensation de *douleurs lancinantes* dans es jambes, douleurs légères, auxquelles le malade ne prête guère attenion tout d'abord. Puis, après un certain temps, ces douleurs deviennent omparables à de « petits coups d'épingle », assez pénibles, mais tout à fait phémères. — Elles ont toujours persisté depuis lors, mais en ne se reprouisant qu'à intervalles largement espacés.

Un peu plus tard, douleurs semblables dans les bras, se manifestant par ccès. — En outre, sensation d'une sorte de *ceinture trop serrée* autour e l'abdomen et du thorax.

En 1876, début d'affaiblissement de la vision. — *Amblyopie progresive*, à progrès lents, mais incessants. — Dyschromatopsie. — Rétrécisseıent du champ visuel.

En 1880, *amaurose* absolue, avec *atrophie papillaire*.

Abolition des réflexes rotuliens. — Constipation habituelle, avec *accès e diarrhée* qui se produisent sans aucune cause appréciable. — Persisınce des troubles urinaires précités. — Du reste, *aucun trouble d'incoorination motrice*. Marche libre et correcte. — Puissance virile conservée. – État général excellent.

fit invasion, comme premier symptôme, par des troubles vésicaux divers, à savoir : deux fois par de la paresse vésicale ; — une fois par de la rétention d'urine ; — deux fois par du ténesme vésical ; — une fois par de l'incontinence.

Ainsi donc, messieurs, retenez bien ce fait : des troubles vésicaux peuvent apparaître, dans la première période du tabes, à une époque plus ou moins voisine de son début, ou même y figurer comme premiers symptômes, comme symptômes antérieurs à tous les autres.

Eh bien, laissez-moi vous le dire, c'est là une particularité peu connue. Ces tabes à début vésical passent le plus souvent inaperçus, et cela parce qu'on n'a pas suffisamment présente à l'esprit la possibilité d'un début de la maladie par de tels symptômes. La preuve en est que, dans les observations relatives à des cas de ce genre, on apprend presque invariablement des malades qu'ils ont été traités à l'origine non pas comme des tabétiques, mais comme des « vésicaux » (passez-moi l'expression), c'est-à-dire comme des sujets affectés d'une maladie de la vessie, de l'urèthre ou de la prostate. On les a sondés, on leur a passé des bougies, on leur a cautérisé l'urèthre, bref on leur a fait tel ou tel traitement en rapport avec une lésion présumée des voies génito-urinaires, mais jamais on ne leur a prescrit une médication en vue d'une affection possible des centres nerveux. C'est là ce qui est arrivé à notre malade de la salle Saint-Louis. Lorsqu'il a commencé à souffrir des accidents vésicaux de son tabes, on lui a dit qu'il avait « une cystite » (erreur bien pardonnable à l'époque éloignée où remonte ce diagnostic), et on l'a

traité par toute espèce de remèdes en rapport avec cette prétendue cystite.

De même, un autre de nos malades a été longtemps traité pour des accidents de même genre par la dilatation uréthrale, par le goudron, la térébenthine, le copahu, le santal, etc.

On a même été parfois, en présence de ces symptômes tabétiques de la vessie, jusqu'à soupçonner l'existence d'une pierre et à faire des recherches en ce sens. Exemple, entre autres cas que j'aurais à citer, le fait suivant, qui m'a été communiqué par un de mes anciens internes, le Dr Curtis, chirurgien distingué de Boston, qu'une mort prématurée vient de ravir à la science.

« Il y a quelques années, dit M. Curtis, je fus mandé par deux de mes plus éminents collègues de Boston près d'un malade, âgé d'environ 50 ans, sur lequel *on soupçonnait l'existence d'un calcul vésical*. On désirait être fixé à ce sujet par une exploration chirurgicale, et tel était le motif de mon intervention.

« Les accidents consistaient surtout en de fréquents besoins d'uriner, avec accès de ténesme très douloureux et émission non moins douloureuse de l'urine. Les souffrances étaient très vives et simulaient assez exactement les symptômes d'un calcul.

« L'exploration de l'urèthre et de la vessie fut pratiquée avec le plus grand soin; mais les résultats en restèrent absolument négatifs. Nous constatâmes que les organes urinaires n'étaient le siège d'aucune lésion. Conséquemment, les souffrances accusées par le malade ne dépendaient que de simples troubles fonctionnels.

« C'est alors qu'un interrogatoire scrupuleux, visant expressément les symptômes usuels de l'ataxie à sa première période, nous révéla les véritables causes des crises vésicales et de tous les troubles dont s'était plaint jusqu'alors le malade à l'exclusion d'autres accidents nerveux. Nous apprîmes qu'il était atteint depuis cinq ans de douleurs fulgurantes parfaitement caractérisées, ayant débuté par les talons, et que, de plus, il avait éprouvé à diverses reprises

des crises de ténesme rectal très douloureuses, avec sensation de corps étranger à l'intérieur du rectum. Dès lors, l'ataxie devenait évidente.

« Et, en effet, ce diagnostic fut vérifié plus tard par l'apparition de symptômes typiques d'incoordination motrice.

« Donc, dans ce cas, *nous fûmes conduits à la recherche et à la découverte de l'ataxie par des troubles fonctionnels de la vessie, simulant,* je le répète, *les symptômes d'une affection calculeuse.*

« J'ajouterai que, me rappelant ce que j'avais appris de vous sur la fréquence des antécédents spécifiques dans l'ataxie, j'interrogeai le malade à ce point de vue. Il ne se fit aucun scrupule de m'avouer qu'en effet il avait eu la *syphilis* une dizaine d'années auparavant, et qu'il ne s'en était traité que pendant quelques mois. »

En revanche, et tout naturellement, si les divers symptômes vésicaux du tabes sont peu connus de ceux de nos confrères qui exercent la médecine générale, ils le sont parfaitement de ceux qui s'occupent d'une façon spéciale des maladies génito-urinaires. Et cela pour la raison très simple que ces derniers sont fréquemment consultés pour de tels symptômes. C'est à eux que s'adressent de préférence les malades qui souffrent de la vessie, et qui conséquemment se croient affectés d'une lésion quelconque des voies urinaires (rétrécissement uréthral, prostatite, cystite, etc.). J'ai vu de vieille date, pour ma part, bon nombre de cas de ce genre. Mon collègue et ami le Pr Guyon en a vu bien plus que moi. Il a même baptisé les malades en question d'une dénomination tout à fait significative. Il les appelle ses *faux urinaires*, pour les différencier de ses malades usuels qui sont affectés de lésions trop réelles des voies urinaires.

« Faux urinaires, » soit! Le mot est heureux, expressif, bien trouvé. Conservons-le donc, messieurs,

ne serait-ce que pour fixer dans notre esprit un fait essentiel à retenir, et disons :

Les tabétiques sont souvent, à l'origine de leur maladie, de *faux urinaires*, c'est-à-dire des sujets affectés de symptômes qui pourraient faire croire à l'existence d'une lésion des voies urinaires, alors qu'en réalité ils sont indemnes de toute lésion de ce genre.

Cela posé, venons maintenant à la description clinique, à l'analyse de ce groupe de symptômes intéressant la vessie.

Quels sont au juste ces symptômes vésicaux du tabes? Sous quelle forme clinique se présentent-ils?

Ils sont de plusieurs ordres, en ce sens qu'ils affectent des formes diverses et variées. Disons même plus, ils peuvent affecter toutes les formes possibles de troubles vésicaux.

Ainsi, ils consistent tantôt en des symptômes de *paresse* vésicale, avec ou sans *rétention;* — tantôt en des symptômes opposés d'*incontinence;* — tantôt en des besoins d'uriner fréquents et impérieux, constituant un *ténesme* véritable; — tantôt en des symptômes d'*anesthésie* vésicale; — et tantôt enfin en de réelles *coliques* vésicales, avec spasmes douloureux, douleurs de miction, etc.

J'ai essayé de déterminer, par l'analyse de mes observations, la fréquence relative de ces divers symptômes, et voici les résultats que j'ai obtenus :

Symptômes de paresse vésicale (sans rétention). . .	46
Rétention d'urine	8

Symptômes d'incontinence	34
Pollakisurie, besoins fréquents et impérieux, ténesme vésical	15
Symptômes d'anesthésie vésicale	6
Cystalgie, colique vésicale	5
Douleurs uréthrales pendant la miction	3

I. — Comme vous le voyez par ces quelques chiffres, les symptômes les plus fréquents en l'espèce sont ceux qui se rattachent à un certain degré de *paresse vésicale*.

Ils se traduisent usuellement par les quatre particularités que voici :

Émission *lente* à se produire; — nécessité de *pousser*, de faire des efforts pour déterminer et entretenir la miction; — émission se faisant *en plusieurs actes;* — en somme, et comme conséquence, *longue durée* de l'émission totale.

Détaillons.

1° Les malades n'urinent plus qu'avec effort, laborieusement et lentement. D'abord, l'urine ne vient pas tout de suite, dès qu'ils se mettent en situation pour l'émettre; ils sont forcés d'attendre un certain temps, de quelques secondes à une, deux, trois minutes et même davantage, avant que le jet se produise.

2° En second lieu, ils sont obligés, pour obtenir l'issue de l'urine, de faire effort, de « pousser », suivant l'expression habituelle. — Le matin surtout, au réveil, ils ont besoin d'un effort considérable pour commencer à uriner. Remarquez ce dernier détail, messieurs, car il a sa valeur en l'espèce. C'est *le matin* surtout, c'est quelquefois même le matin seulement, que les malades ont peine à uriner, à « se mettre en train », comme ils le disent, et cela pour la raison bien simple que

leur vessie affaiblie a perdu son ressort et se contracte difficilement quand elle a été distendue par l'urine de toute une nuit. Nombre de malades vous diront ceci : « que, pendant le jour, cela va encore assez bien, mais que le matin, au réveil, ils n'urinent qu'en poussant, en se forçant », etc.

3° Ce n'est pas tout. La vessie, chez ces mêmes malades, ne se vide pas en une fois, d'une seule traite. Les choses procèdent ainsi : au beau milieu de la miction, l'urine s'arrête tout à coup. Elle ne recommence à couler qu'après quelques secondes, et au prix d'un nouvel effort; — puis nouvel arrêt, nécessitant un autre effort; — et ainsi de suite. Si bien que ces malades doivent s'y reprendre à plusieurs fois pour décharger leur vessie. Comme ils le disent, ils n'urinent plus qu'*en plusieurs actes*.

Ajoutez encore cette autre particularité qu'en pareil cas le jet d'urine est presque toujours débile et projeté sans vigueur.

4° La conséquence de tout ceci, c'est que la miction dure longtemps. De là ce détail qui m'a été raconté bien souvent et que vous me pardonnerez de reproduire ici, parce qu'il est absolument topique : les malades affectés de la sorte redoutent de se risquer dans les urinoirs publics, parce qu'ils ont besoin de trop de temps pour uriner et qu'ils craignent de « se faire remarquer ».

Je pourrais à ce sujet vous raconter la curieuse histoire d'un de mes clients à qui une paresse vésicale de ce genre valut une querelle, dans un urinoir du boulevard, avec un monsieur dont il avait lassé la patience et qui s'était permis de le plaisanter.

M. le Dr Leloir m'a communiqué un fait semblable,

relatif à un malade qui n'osait plus se risquer dans les urinoirs publics en raison des quolibets auxquels l'exposait son infirmité et qui un jour se colleta avec un individu qui s'était moqué de lui[1].

Ces phénomènes de paresse vésicale ne sont pas toujours également prononcés. Ils comportent au contraire des degrés très variables.

Il est des cas où ils sont légers, peu sensibles, où ils

1. Dans ce fait, les troubles urinaires furent *les premiers en date* et ouvrirent littéralement la scène du tabes. Voici le sommaire de cette observation curieuse :

« V. D., âgé de 47 ans. — Rien de particulier comme antécédents personnels ou héréditaires. — Syphilis à l'âge de 20 ans (chancre suivi de divers accidents secondaires). — Traitement de six semaines par des pilules de composition inconnue.

« En 1876, début du tabes par des *troubles urinaires :* miction devenue subitement difficile; besoin d'un effort violent pour uriner, au point que cet effort détermine souvent l'expulsion de gaz par l'anus ; départ de l'urine ne se produisant qu'après trois minutes d'attente en moyenne, quelquefois plus tardivement encore. Si bien que le malade n'ose plus se risquer dans les urinoirs publics, en raison des quolibets, des injures, voire des disputes auxquelles l'a parfois exposé cette infirmité. Il lui est même arrivé une fois, dans ces conditions, d'en venir aux mains avec un individu qui s'était moqué de lui.

« Ces troubles urinaires durent un mois environ, avec le même degré d'intensité. Ils s'atténuent très notablement au delà, mais sans disparaître jamais complètement.

« Quelques mois plus tard, début de troubles génésiques. Éjaculations se produisant d'une façon rapide, presque immédiate. Rapports sexuels devenus presque impossibles.

« En 1878, fourmillements dans les pieds. — Douleurs fulgurantes typiques dans les membres inférieurs. — Affaiblissement des jambes.

« En 1879, diplopie et ptosis, qui durent six semaines environ. — Impuissance.

« En 1880, douleurs articulaires. — Incertitude ébrieuse dans l'obscurité. — Troubles de sensibilité (anesthésie). — Myosis. — Incoordination motrice dans les membres inférieurs. — Abolition des réflexes rotuliens, etc., etc. »

échappent presque à l'attention. Les malades alors en sont quittes pour une courte attente au moment de la miction, pour un effort qui provoque le départ de l'urine, et c'est tout.

Mais il est des cas, à l'extrême opposé, où les phénomènes sont fortement accentués. Alors les malades ont besoin pour uriner d'une attente plus prolongée qui peut aller jusqu'à cinq, huit, dix minutes et au delà. J'ai dans mes notes l'histoire d'un de mes clients qui restait quelquefois jusqu'à quinze minutes son vase de nuit entre les mains, avant de parvenir à émettre une seule goutte d'urine[1].

En outre, ces mêmes malades n'urinent plus qu'au prix d'un effort énergique. Il faut qu'ils poussent, et qu'ils « poussent ferme », suivant leur propre expression, pour vider leur vessie; et souvent alors cet effort

1. Observ. sommaire : Homme âgé de 43 ans. — Bonne santé, constitution robuste. Pas d'antécédents d'affections nerveuses dans sa famille.

Syphilis à 23 ans (Chancre induré. — Syphilides cutanées. — Plaques muqueuses de la gorge, etc.). — Traitement mercuriel très court; *cura famis*.

En 1874, invasion du tabes sous forme initiale de douleurs fulgurantes.

En 1876, *troubles urinaires*. Difficulté de la miction, qui se fait attendre. Ce symptôme s'accentue bientôt. Le malade est forcé de « pousser » pour uriner ; il urine en plusieurs actes. — Plus tard, il arrive à ne pouvoir uriner qu'après une attente de *cinq, dix, quinze minutes*. Le matin surtout, au réveil, c'est-à-dire alors que la vessie est pleine, il reste souvent *un quart d'heure* « son vase de nuit en main, avant de parvenir à émettre une seule goutte d'urine ». — Cependant pas de rétrécissement uréthral. Jamais de blennorrhagie.

Depuis 1879, pollutions fréquentes; quelquefois le malade a éprouvé jusqu'à *trois pollutions* dans l'espace d'une nuit.

A dater de 1880, puissance génitale notablement diminuée.

En 1881, douleurs fulgurantes dans le bras gauche. Ces douleurs ont laissé un « engourdissement » notable dans les deux derniers doigts de la main gauche. — Anesthésie relative à ce niveau. — Réflexes rotuliens notablement affaiblis. — Marche encore libre et correcte, etc.

excessif aboutit non pas seulement à émettre l'urine, mais à provoquer un besoin simultané de défécation, voire une garde-robe. — Un de mes clients me racontait ceci : qu'il n'osait plus uriner dans les rues, parce qu'il craignait que l'effort nécessaire à l'expulsion des urines ne déterminât en même temps l'issue des matières fécales. — Chez deux autres malades, la miction ne s'obtenait qu'au prix d'une *poussée* telle qu'elle s'accompagnait toujours de l'expulsion d'une certaine quantité de matières fécales qui s'échappaient dans le pantalon.

Autre détail de même ordre, qui s'observe en quelques cas. Certains malades ne peuvent uriner qu'*accroupis*. Dans la position verticale ou horizontale, il leur est impossible d'émettre une seule goutte d'urine. Ils ne parviennent à vider leur vessie que dans l'attitude plus propice de la défécation[1].

1. On trouvera un exemple de ce singulier symptôme dans l'observation suivante, que je citerai seulement d'une façon toute sommaire :

Homme, âgé de 30 ans, bien portant. — Tempérament nerveux; quelques accidents nerveux dans la famille.

Syphilis en 1869 (chancre; syphilides de la verge; psoriasis palmaire). — Traitement de six semaines par l'iodure de potassium, exclusivement. Jamais de mercure.

Vers 1873, début de *troubles urinaires*, sous forme de paresse vésicale. Puis, légers accidents d'incontinence, de temps à autre. Ces symptômes ont toujours subsisté depuis lors. — Pertes séminales fréquentes.

Depuis 1875, douleurs fulgurantes. — Constipation. — A dater de 1878, diminution de la puissance virile.

Je vois le malade en 1880. A cette époque, la marche est encore correcte, ou peu s'en faut. — Mais signes évidents de tabes : troubles de la sensibilité (anesthésie) ; — signe de Romberg très accentué ; — abolition complète des réflexes rotuliens ; — douleurs fulgurantes ; — accès transitoires de diplopie, etc.

Les troubles urinaires n'ont fait que s'aggraver, en dépit de divers trai-

II. — Enfin, à un degré supérieur mais relativement rare, la parésie vésicale peut aller jusqu'à la *rétention* complète, absolue. Alors de toute nécessité les malades sont obligés d'avoir recours à la sonde pour évacuer leur vessie. Cette forme est rare, et je n'en ai observé que huit cas jusqu'ici.

La rétention d'urine est habituellement progressive dans le tabes, et les malades n'y aboutissent en général que par degrés insensibles. — Toutefois elle peut se manifester *d'emblée*, d'un jour à l'autre, et d'une façon aussi soudaine qu'inattendue. A preuve le malade dont je vous parlais il y a quelques instants et qui, au cours d'une santé en apparence parfaite, indemne notamment de tout trouble de ce genre, fut pris un beau matin d'une impossibilité absolue d'uriner, laquelle dura vingt-quatre heures.

M. le Dr Leloir a observé de même un malade chez lequel plusieurs crises *soudaines* de rétention d'urine signalèrent le début du tabes. Ce cas mérite d'être cité.

Un homme de 45 ans, anciennement syphilitique,

tements locaux. Ils consistent encore, comme ils ont toujours consisté du reste, en ces trois symptômes :

1° Le malade urine mal. Il est forcé de « pousser » pour provoquer le départ de l'urine et entretenir le jet ; sinon le jet s'arrête brusquement. Il a dû renoncer à uriner debout, tant la miction lui était difficile dans cette attitude. Depuis six ou sept ans, *il n'urine plus qu'accroupi, dans l'attitude de la défécation*. — Sur mon avis, il a essayé plusieurs fois d'uriner dans l'attitude ordinaire, mais « il n'a jamais pu y parvenir ».

2° Il n'éprouve plus le besoin d'uriner. Quand il a la vessie pleine à l'excès, il ressent seulement « un certain poids dans le ventre », qui l'avertit de la nécessité de rendre ses urines.

3° De temps à autre, il mouille son linge, parce qu'un léger filet d'urine lui échappe involontairement.

Intégrité complète de l'urèthre, démontrée par le cathétérisme. — Urines normales.

mais exempt de tous symptômes morbides de n'importe quelle nature, se couche un soir en pleine santé. Il est réveillé, au milieu de la nuit, par une forte envie d'uriner. Il se lève, mais, à son grand étonnement, il ne peut émettre une seule goutte d'urine. Au même instant, il est pris de vives souffrances dans la verge, surtout vers les parties postérieures du canal, où il ressent une sorte de tension, d'ardeur, de « brûlure extraordinaire ». Pendant une demi-heure il s'épuise en efforts d'expulsion qui restent infructueux. Il se recouche, souffrant toujours cruellement. Puis, vingt minutes après environ, se fait un apaisement subit des douleurs, et le malade urine alors librement.

Deux mois plus tard, même scène exactement : impossibilité subite d'uriner, avec douleurs uréthro-vésicales; puis même disparition spontanée et soudaine des accidents.

Cette rétention singulière se reproduit encore plusieurs fois, toujours dans les mêmes conditions, et sans que le malade s'en inquiète, parce que, dit-il, « cela s'en va comme c'est venu ». Mais, à quelque temps de là, il devient sujet à des élancements douloureux dans les membres; il lui semble que, de temps à autre, « on lui enfonce une épingle dans la peau du mollet ou de la cuisse ». Alors il commence à prendre peur et va consulter M. Leloir, qui constate sur lui un tabes formel, indéniable, s'accusant par toute une série de signes classiques (douleurs fulgurantes, abolition complète des réflexes rotuliens, signe de Romberg, etc.)[1].

Notez, messieurs, que, dans ce cas comme dans celui

1. V. Pièces justificatives, Note III.

qui m'est personnel, la rétention d'urine s'est produite *d'emblée*, sans avoir été précédée d'autres troubles vésicaux. Notez aussi que, dans ces deux cas, elle a constitué, chose curieuse, le *premier symptôme*, au moins le premier symptôme *perçu* de la maladie.

La rétention d'urine d'ordre tabétique affecte donc deux formes dans la période qui nous occupe. Tantôt, comme sur les malades précités, elle consiste en de simples crises intermittentes et passagères ; — et tantôt elle affecte une forme durable, permanente.

Mais, passagère ou durable, elle est souvent remarquable par son *invasion brusque*, inopinée, survenant d'un moment à l'autre et en dehors de toutes causes susceptibles d'expliquer un tel accident. C'est là, à coup sûr, une particularité étrange, surprenante, et de nature à donner l'éveil sur l'origine réelle d'un tel accident.

Comme variété possible, j'ajouterai que certains tabétiques ont une rétention d'urine *latente*, latente en ce sens qu'ils paraissent uriner normalement, mais qu'ils ne vident jamais complètement leur vessie. Ils ne se débarrassent que d'un excédent, d'un « trop plein », si je puis ainsi parler, en conservant une bonne partie de ce que contient leur vessie. Et la preuve, c'est qu'après une miction qui peut bien leur paraître suffisante, le cathétérisme évacue encore une notable quantité d'urine. Un malade affecté de la sorte me disait ceci : « Je sais par expérience que je n'urine jamais que la moitié environ de ce que j'ai à uriner, et je dois me sonder pour me débarrasser de l'autre moitié. »

III. — Une autre modalité des troubles vésicaux que

nous étudions consiste dans l'*incontinence urinaire*.

L'incontinence urinaire est un symptôme commun du tabes à ses débuts. Elle figure pour 34 cas dans ma statistique.

Seulement il faut bien s'entendre sur ce qu'est en réalité cette incontinence des tabétiques, à l'époque où nous l'envisageons actuellement. Ce serait une grave erreur que de se la représenter comme une incontinence semblable ou analogue à celle qui résulte d'une lésion organique du col vésical, d'une perforation de la vessie, d'une fistule vésico-vaginale, c'est-à-dire comme une incontinence permanente, assidue, où l'urine s'écoule incessamment goutte à goutte, sans que le malade ait la faculté d'en suspendre le cours. Tout autre est le phénomène que nous avons en vue.

C'est d'abord une incontinence essentiellement *intermittente*, qui ne se produit que par instants, à certains moments donnés, c'est-à-dire à quelques reprises seulement en l'espace de vingt-quatre heures, voire une seule fois et par hasard.

C'est, en second lieu, une incontinence qui se produit uniquement *à propos du besoin d'uriner*, quand la vessie est plus ou moins distendue.

Souvent même c'est une incontinence exclusivement *nocturne*. Dans le jour, les malades retiennent convenablement leurs urines; mais la nuit, pendant le sommeil, ils en perdent une quantité variable, le plus souvent minime, très inférieure en tout cas à celle qui résulterait d'une évacuation réelle et complète de la vessie.

C'est aussi, presque toujours, une incontinence seulement *partielle*, incomplète. Les malades ne perdent pas involontairement toute l'urine contenue dans leur

vessie, mais une partie, une faible partie seulement de cette urine. En d'autres termes, voici ce qui se produit : Quand le besoin d'uriner se fait sentir, une quantité de liquide généralement minime ou peu importante s'échappe involontairement; mais alors les malades réagissent *volontairement*, font effort pour se retenir et se retiennent en effet. Puis le surplus est évacué d'une façon normale, ou même quelquefois au prix d'un second effort précisément inverse du premier, c'est-à-dire d'une certaine « poussée ».

Ici se place un symptôme curieux, presque caractéristique du tabes à la période où nous l'étudions, et sur lequel je dois en conséquence insister avec quelques détails.

Ce symptôme consiste en *l'émission accidentelle et involontaire d'un petit filet d'urine*, survenant en dehors de la miction.

De temps à autre le malade se sent « *mouillé* » par quelques gouttes qui s'échappent de sa vessie.

Comment et dans quelles circonstances se produit « ce petit malheur, ce petit accident », comme l'appellent les malades?

Le plus souvent, c'est à propos d'un besoin d'uriner qui n'est pas satisfait aussitôt. Nombre de malades vous diront ceci : « Quand je puis uriner à mon aise, dès que le besoin s'en fait sentir, cela va bien; mais, si je suis forcé d'attendre, la sensation du besoin non satisfait s'accompagne de la perte d'un petit filet d'urine qui m'échappe sans que je puisse le retenir et qui va mouiller ma chemise. »

Un malade que je voyais dernièrement (et qui débute

dans le tabes par divers symptômes inutiles à citer) me tenait exactement le même langage : « Si je suis forcé d'attendre, quand le besoin d'uriner se fait sentir, quelques gouttes partent malgré moi, n'importe où je me trouve; et quelquefois, de la sorte, il m'est arrivé, à ma grande honte, de mouiller mon pantalon. »

Ou bien encore c'est le matin, au réveil, que se produit ce petit écoulement d'urine. Le malade se réveille la vessie pleine, distendue, avec une forte envie d'uriner ; il s'empresse de prendre son vase, mais il n'en a pas le temps, et déjà quelques gouttes se sont écoulées dans sa chemise ou dans ses draps.

Souvent encore cette émission de quelques gouttes d'urine a lieu pendant le sommeil, et le malade en est averti seulement parce qu'il trouve à son réveil sa chemise quelque peu mouillée.

Plus rarement, enfin, ce même accident se produit dans le jour, et cela à propos d'une émotion quelconque, d'une surprise, d'une distraction, d'un mouvement brusque, précipité.

Exemple : Un de mes clients (actuellement tabétique) m'a raconté qu'un jour, au début de sa maladie, il a éprouvé un accident de ce genre dans les circonstances suivantes : Il allait prendre un train de chemin de fer. Se croyant en retard, il se précipite à toutes jambes vers le bureau des billets. « Au moment, dit-il, où je cherchais dans mes poches mon porte-monnaie, que par malheur je ne trouvais pas, je ne fus pas peu stupéfait de sentir que j'urinais dans ma culotte, et cependant je n'avais pas la moindre envie d'uriner ». Ce fut là pour lui la première manifestation d'un incident qui depuis

lors s'est renouvelé à maintes reprises en des conditions différentes.

Quelquefois encore cette incontinence se produit à propos de circonstances singulières, tout à fait idiosyncrasiques. Ainsi l'un de mes clients présentait souvent cette émission d'un léger filet d'urine quand il mettait ses mains dans l'eau froide.

A coup sûr, ce n'est rien en soi ou c'est bien peu de chose qu'un tel accident. Eh bien, ne vous y trompez pas, messieurs. C'est là en réalité un symptôme majeur, considérable, je dirai même un symptôme *des plus graves*. Des plus graves, oui; car, à part certaines affections de l'urèthre et de la vessie, ce symptôme appartient en propre aux grandes maladies du système nerveux. Il n'y a guère que les lésions des centres nerveux qui déterminent cette émission involontaire de quelques gouttes d'urine en dehors de la miction volontaire.

Et j'ajouterai même : tel que je viens de le décrire, réduit à la simple émission accidentelle et intermittente d'un léger filet d'urine, ce symptôme est presque *caractéristique* du tabes. En tout cas, il s'observe dans le tabes bien plus fréquemment que dans aucune autre affection spinale ou cérébrale. Il comporte donc, vous le voyez, un intérêt vraiment considérable au point de vue diagnostique, d'autant qu'assez souvent il se produit à une époque jeune encore du tabes, c'est-à-dire dans une période où les moindres éléments séméiologiques sont essentiels à recueillir[1].

1. J'aurais de nombreux exemples à citer, relativement au symptôme en

Conséquemment, il y aurait grand avantage à ce que ce trouble spécial vînt le plus tôt possible à la connaissance du médecin, qui pourrait en tirer parti et pour son diagnostic et pour son traitement. Mais ainsi ne vont pas les choses. Ce trouble, règle presque absolue,

question ici. — A titre de spécimen seulement, je relaterai l'observation suivante :

(*Sommaire.*) X..., âgé de 42 ans. — Bonne santé habituelle. — Nul antécédent nerveux. — Aucune affection nerveuse chez les ascendants. Mère âgée de 80 ans et très bien portante.

Syphilis en 1868. — Chancre. — Syphilides cutanées. — Plaques muqueuses buccales à diverses reprises. — Traitement de six à sept mois, subi à l'hôpital du Midi.

En 1880, sciatique d'assez longue durée.

En 1881, début d'accidents urinaires, sous forme d'incontinence (de temps à autre, le malade perdait involontairement quelques gouttes d'urine). — Vers la même époque, affaiblissement notable de la puissance virile.

En 1882, à la suite de quelques maux de tête, hémiplégie droite, avec aphasie. — Cette hémiplégie a disparu complètement en l'espace de trois jours.

En 1883 (époque à laquelle je vois le malade pour la première fois), tabes évident, mais sans ataxie. — Abolition complète des réflexes rotuliens. — Marche troublée dans l'obscurité ; oscillations déterminées dans la station par l'occlusion des yeux. — Douleurs fulgurantes, depuis deux à trois mois. — Pupille droite dilatée. — Constipation. — Débilité génitale. — Troubles urinaires.

A ce dernier point de vue, le malade raconte ceci : Il lui arrive de temps à autre de « mouiller son linge ou ses draps ». Un petit filet d'urine lui échappe, sans qu'il en soit averti à temps pour le retenir. « C'est tout de suite fait, dit-il; quelques gouttes sortent de mon canal, et je sens la chose quand c'est arrivé » (*sic*). Cette émission instantanée se produit en des circonstances très diverses, en marchant, en travaillant, à propos d'un mouvement brusque, d'une surprise, ou même le plus souvent sans aucune cause appréciable. Quelquefois encore le malade a éprouvé le même accident au lit, pendant le sommeil ou pendant la veille. Mais ce qui l'a le plus frappé, c'est que fort souvent il a été pris de cette brusque émission d'un petit filet d'urine *en se débarbouillant*, le matin. Et il attribue ce fait à la surprise que lui produit *le contact de l'eau froide* avec la peau du visage.

Cathétérisme. — Urèthre absolument indemne de toute lésion.

este longtemps ignoré de nous, et cela pour deux rai-
ons : parce que, d'abord, les malades, si surpris et si
nnuyés qu'ils en soient, ne l'apprécient pas à sa juste
aleur et le considèrent comme « une petite misère »
lestinée à passer comme elle est venue ; — parce qu'en-
uite (et surtout peut-être) ils ont quelque honte à
onfesser un tel symptôme ; parce qu'ils n'en parlent
ue si on leur en parle, si on les provoque directement
t avec insistance à ce sujet. Très positivement, ainsi
ue m'en a convaincu mon expérience personnelle, ils
épugnent à raconter un tel incident, qui les ramène,
omme ils le disent, « à l'état des petits enfants », ou,
e qui est pis encore, « à l'état de gâteux, de ramollis »,
ui s'oublient sous eux, etc.

Soyez donc avertis de cela, messieurs, pour votre pra-
ique. En face d'un malade sur lequel vous auriez
uelque soupçon relativement à l'invasion possible d
abes, ne négligez jamais de rechercher le symptôme
n question ; et prenez soin de le rechercher par des
uestions précises, directes, inéluctables, avec toute
ertitude que vous ne sauriez le découvrir autrement et
ue vous en attendriez vainement la confession spon-
anée.

IV. — Un quatrième ordre de troubles, assez fré-
uemment observé chez les malades que nous étudions,
onsiste en une fréquence insolite des mictions (polla-
isurie), avec besoins impérieux et véritable ténesme.

D'une part, en pareil cas, les besoins d'uriner se
roduisent avec une fréquence anomale, voire excessive
10, 20 et jusqu'à 30 fois par jour). Et, d'autre part,
uand ces besoins se manifestent, il faut qu'ils soient

satisfaits immédiatement, séance tenante. Ils sont impérieux, irrésistibles.

La répétition de ces besoins dans un court espace de temps constitue le *ténesme*. Certains malades sont sujets de la sorte à des crises de ténesme pendant lesquelles les envies d'uriner se répètent à tout instant, même aussitôt après la miction, et pour n'éliminer, bien entendu, que quelques gouttes de liquide. Ces faux besoins, ces besoins « à vide » sont éminemment douloureux et rappellent ce qu'on observe dans la cystite du col, par exemple au cours de la blennorrhagie.

Chez un de mes clients, anciennement syphilitique, le tabes a *débuté* (notez bien ce mot, messieurs) par deux crises de pollakisurie avec ténesme et épreintes douloureuses ; chacune de ces crises dura plusieurs jours, si bien que le malade (qui avait vu un de ses parents souffrir d'une pierre vésicale) se crut lui aussi affecté d'un calcul et alla consulter un chirurgien. On le sonda sans trouver de rétrécissement; on pratiqua même une exploration de la vessie sans trouver de pierre, et l'on ne sut d'abord à quoi rapporter de tels symptômes. Puis, quelques mois plus tard, apparurent des symptômes non douteux de tabes, sous forme d'anesthésie des cuisses, d'anesthésie rectale, de débilitation génésique, etc.

D'autres fois enfin, mais cela est plus rare, la *pollakisurie*, c'est-à-dire la fréquence exagérée des mictions, se produit sans ténesme et sans douleur. Elle ne constitue plus alors qu'une simple gêne, qui importune les malades sans les inquiéter.

V. — Un cinquième ordre de troubles, de beaucoup

noins commun que les précédents, est caractérisé par
es symptômes d'*anesthésie vésicale*.

Il est des malades qui, dans la période præataxique
u tabes, perdent la sensation du besoin d'uriner et
aissent leur vessie se distendre outre mesure. La sen-
ation du besoin est remplacée chez eux par une sensa-
ion de plénitude, de tension, de gêne abdominale. Il
aut positivement que leur vessie soit pleine à l'excès
our qu'ils éprouvent un sentiment de pesanteur, de
listension abdominale, qui les invite à s'exonérer. Un de
nes clients, par exemple, restait quelquefois une jour-
iée entière sans uriner et sans s'apercevoir, distrait qu'il
tait par le souci d'intérêts considérables, qu'il n'avait
as vidé sa vessie depuis le matin : « J'ai perdu, me
lisait-il, le besoin d'uriner; je n'urine plus que *par*
aison, à heures fixes où je m'impose l'obligation de
onger à moi, sans quoi je ne viderais jamais ma
essie, je crois. »

Quelquefois encore (mais ceci est d'observation beau-
oup plus rare) des symptômes d'*anesthésie uréthrale*
'ajoutent à l'anesthésie vésicale. Les malades alors
erdent la sensation de la miction. Ils ne se sentent plus
iriner, ou, ce qui est plus exact, ils perçoivent bien
ncore le départ de l'urine, mais ils perdent toute notion
lu moment où l'urine cesse de couler. Si bien qu'ils ne
avent pas, quand ils urinent, « où ils en sont », s'ils
nt, oui ou non, fini d'uriner, et que, pour le savoir,
ls sont obligés de « se regarder ou de se tâter »[1].

V. — Enfin, un dernier ordre de troubles vésicaux

1. Voy. Pièces justificatives, Note IV, où se trouve reproduite une curieuse
bservation de ce genre.

consiste en divers symptômes douloureux, très variables de formes, de siège et surtout d'intensité.

La forme la plus atténuée de ces symptômes est constituée par ce qu'on pourrait appeler la *dysurie de l'urèthre*. Elle consiste en douleurs de miction, se faisant sentir soit au col de la vessie, soit surtout *le long du canal*, au moment du passage de l'urine. Les malades vous disent qu'au moment où le canal est traversé par l'urine, ils éprouvent une sensation de cuisson vive, de chaleur, de brûlure, exactement comme dans une forte chaudepisse.

Signalons en second lieu des *spasmes douloureux du col*, qui se produisent au moment de la miction et plus spécialement à la fin de la miction, en rappelant encore ce qu'on observe dans les blennorrhagies intenses compliquées de cystite du col.

Ces deux ordres de symptômes ne se produisent qu'à propos de la miction. Il n'en est plus de même pour les suivants.

Parfois, on observe des phénomènes de *cystalgie* constitués par des sensations de douleur et de pesanteur obscure vers la vessie, compliquées de chaleurs, de cuissons, d'irradiations pénibles vers l'urèthre, le rectum, les lombes, etc. — Ces douleurs peuvent être continues, et les malades alors « sentent constamment leur vessie », comme ils le disent. — D'autres fois elles sont intermittentes, et il n'est pas rare, dans ce cas, qu'elles succèdent à quelque circonstance provocatrice, telle que la miction, le coït, etc.

Enfin, sous leur forme la plus intense et la plus

aiguë, ces symptômes d'hyperesthésie vésicale aboutissent à constituer des crises aiguës extrêmement douloureuses, de véritables *coliques vésicales*.

Coliques vésicales, ai-je dit. Le mot est exact et peut être conservé. Ces crises en effet sont le pendant soit des coliques hépatiques ou néphrétiques d'ordre vulgaire, soit encore des coliques gastriques propres au tabes. Elles rappellent même ces diverses manifestations à un triple point de vue : 1° par leur apparition inopinée et soudaine; — 2° par leur disparition non moins soudaine, en général ; — 3° par leurs douleurs suraiguës, poignantes, angoissantes, quelquefois même excessives, effroyables.

Ce qu'on observe est ceci : soudainement, sans provocation et sans que rien puisse faire prévoir l'invasion de tels symptômes, le malade est pris de douleurs dans le bas ventre, sous forme de sensations de pesanteur, de tension, de constriction, produisant l'envie d'uriner et siégeant manifestement dans la vessie. Ces douleurs sont vives, intenses, déchirantes, dilacérantes. Elles s'exagèrent par instants, et deviennent véritablement *atroces* au moment de ces paroxysmes, c'est-à-dire tout à fait comparables aux souffrances les plus violentes qui résultent de la migration canaliculaire des calculs ou mieux encore aux douleurs « conquassantes » de l'accouchement.

Ces douleurs ne sont pas toujours limitées à la vessie. Le plus souvent elles s'irradient vers la verge, l'urèthre, le périnée; quelquefois même elles se propagent jusqu'au rectum, en y produisant la sensation bizarre d'un corps étranger.

Ce n'est pas tout. Au cours de cette crise, le malade

est en proie à des besoins d'uriner qui se répètent à chaque instant, besoins impérieux et irrésistibles. Il urine, mais seulement au prix de violents efforts, et chaque miction qui, bien entendu, n'amène que quelques gouttes de liquide, s'accompagne de contractions déchirantes du col vésical, non moins que d'une ardeur cuisante, d'une « brûlure » qui suit tout le trajet de l'urèthre.

Si bien que, sous le coup de ces douleurs multiples, le malade anxieux, affolé, s'agite, geint, crie, se démène, se tord sur son lit, change de situation à toute minute, se plie en deux, se couche à plat ventre, etc., bref prend les attitudes les plus variées et les plus bizarres, en vue d'en trouver une propice et d'échapper à l'angoisse qui le torture.

Et cela dure ainsi un certain temps, très variable du reste suivant les sujets, voire d'une attaque à une autre sur le même sujet. Quelquefois une crise de ce genre ne dépasse pas une demi-heure, et d'autres fois elle persiste plusieurs heures. Il n'est même pas rare qu'avec des alternatives de rémission et d'exacerbation elle se prolonge deux ou trois jours.

Puis, autre fait non moins curieux, une détente soudaine de tout cet ensemble morbide se produit à un moment donné. Les douleurs de divers sièges diminuent et s'apaisent, le ténesme disparaît, et tout est fini « comme par enchantement ». Pour cette fois le malade est guéri.

Comme exemple, laissez-moi vous citer une observation de M. le D[r] Magnan, relative à un malade qui, dans la période præataxique du tabes, fut sujet à d'horribles crises vésicales, survenant à intervalles variables en

moyenne de quinze jours à un mois. Chacune de ces crises apparaissait subitement, en déterminant dans la vessie des souffrances *atroces*, avec ténesme, efforts incessants pour uriner, et expulsion intermittente de quelques gouttes d'urine, lesquelles n'étaient rendues qu'au prix de contractions déchirantes, prodigieusement douloureuses. Puis, après une durée de vingt minutes environ, tous ces phénomènes s'apaisaient d'une façon presque soudaine; tout rentrait dans l'ordre, et le malade, ne ressentant plus aucune douleur, urinait le plus facilement du monde, le plus normalement[1].

Telle est la colique vésicale du tabes dans son type le plus aigu. Inutile d'ajouter que, d'ailleurs, elle est susceptible de degrés divers et notamment de formes plus atténuées.

Aussi n'est-il pas surprenant que des symptômes de ce genre aient pu donner le change et faire croire à une affection toute différente des organes génito-urinaires, par exemple à une colique néphrétique, à une cystite aiguë, à une prostatite, voire à la présence d'une pierre dans la vessie. C'est à propos de crises semblables, vous ne l'avez pas oublié, que mon ami le docteur Curtis fut appelé à pratiquer une exploration de la vessie, pour légitimer ou infirmer le soupçon d'un calcul. L'exploration resta négative, et ce fut ce résultat négatif qui, rectifiant le diagnostic, conduisit à la découverte du tabes.

Nombre de cas semblables pourraient être cités où,

1. Ceci n'est qu'un fragment d'une intéressante observation que je dois à mon collègue et ami le Dr Magnan et que j'ai reproduite à d'autres points de vue dans mon livre sur l'*Ataxie locomotrice* (p. 265 et suiv.).

en vue d'expliquer des symptômes de même ordre, des explorations uréthrales, vésicales, prostatiques, voire rectales, ont été pratiquées par divers chirurgiens.

Eh bien, il faut savoir que des symptômes vésicaux de ce genre font partie intégrante de la scène clinique du tabes. Il faut savoir qu'ils y figurent parfois à une époque peu distante de son début et antérieure à l'invasion des troubles ataxiques proprement dits. Sans doute ils sont assez rares au cours de la période præataxique, et, pour ma part, je ne les y ai encore rencontrés, au moins sous la dernière forme dont il vient d'être question, que quatre ou cinq fois. Mais n'importe. Ils sont formellement authentiques en tant que symptômes possibles de cette période, et c'est là ce qu'il importe de conserver en souvenir. Depuis que l'attention a été appelée sur eux dans ces derniers temps, divers observateurs en ont relaté de curieux exemples, et vous en trouverez notamment plusieurs cas dans les thèses si intéressantes de MM. Queudot[1] et Geffrier[2].

Ces coliques vésicales (conservons leur ce nom) prennent place dans la période præataxique du tabes sous forme de crises isolées, séparées les unes des autres par des périodes d'accalmie où tout rentre dans l'ordre, absolument comme dans les coliques hépatiques ou néphrétiques.

1. *Des crises douloureuses qui peuvent se montrer dans les voies urinaires et dans les organes génitaux au cours de l'ataxie locomotrice.* Thèses de Paris, 1882, n° 250.

2. *Étude sur les troubles de la miction dans les maladies du système nerveux.* Thèses de Paris, 1884, n° 81.

Quant à la fréquence avec laquelle elles se reproduisent, elle est irrégulière et variable au plus haut point. Rien de fixe à cet égard. Quelquefois plusieurs mois se passent sans une seule crise, et d'autres fois plusieurs crises se succèdent à quelques semaines, quelques jours de distance.

Enfin, il n'est pas moins certain que des symptômes de ce genre ont été parfois observés au seuil même du tabes, qu'ils ont été *les premiers en date* ou du moins les premiers à appeler l'attention vers le tabes. C'est ainsi, par exemple, que, dans une observation de M. Dérignac, le tabes fut positivement découvert, dénoncé à l'attention du malade et du médecin par une violente crise vésicale, du genre de celles que je viens de décrire[1].

1. Voici le résumé de cette observation :

X..., 29 ans, entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. le Pr Richet), se plaignant de difficultés pour uriner. — Antécédents de syphilis (chancre induré à 24 ans, suivi de syphilides anales et buccales). — Alcoolisme.

Depuis trois mois, le malade a été pris trois fois de crises violentes de douleurs occupant la partie inférieure du ventre, douleurs continues et paroxystiques. Actuellement le malade, qui est en proie à une crise de ce genre depuis trois jours, est plié en deux et prend les positions les plus bizarres sans arriver à calmer ses souffrances. Les douleurs ne se limitent pas à l'hypogastre; elles s'irradient le long de l'urèthre, en donnant la sensation d'aiguilles qui pénétreraient dans la verge, et de plus vers le périnée, la face interne des cuisses, les membres inférieurs. — Aussitôt qu'apparaissent ces crises, difficultés dans la miction. Ce n'est qu'avec de grands efforts que le malade parvient à émettre quelques gouttes d'urine. — Ces crises disparaissent après quelques heures ou quelques jours, d'une façon spontanée, en laissant la santé absolument intacte. — Cathétérisme facile; pas de rétrécissement.

Dans la nuit qui suit l'entrée à l'hôpital, détente brusque des douleurs.

D'après cet ensemble de symptômes, M. Dérignac est conduit à suspecter une sclérose des cordons postérieurs. Il examine le malade en ce sens et constate en effet une abolition des réflexes patellaires. — Du reste, aucun autre symptôme actuel de tabes.

Puis, l'année suivante, le diagnostic de tabes est confirmé par l'invasion

De même, chez l'un de mes malades, ce fut une crise de ce genre qui, survenant en plein état de santé apparente, me conduisit à rechercher et à découvrir le tabes, lequel jusque-là ne s'était traduit que par des symptômes obscurs, latents, inappréciés du malade quant à leur signification et ignorés de moi quant à leur existence.

Les formes diverses de troubles vésicaux dont nous venons de parler sont loin d'être exclusives de l'une à l'autre. Tout au contraire, elles se combinent, alternent ou se succèdent souvent chez le même sujet. Tel malade (comme l'un de nos salles, par exemple) commence par de l'incontinence, pour aboutir plus tard à la rétention; et tel autre, inversement, éprouve d'abord des phénomènes de rétention, puis, dans une étape plus avancée, des symptômes de parésie vésicale, voire de rétention. — Ces deux troubles opposés se rencontrent même parfois de compagnie. — En outre, les troubles d'évacuation urinaire sont très communément associés à des incidents passagers ou durables de cystalgie, d'uréthralgie, de spasmes vésicaux, de ténesme, etc.

De sorte que, sans exagération, toutes les combinaisons possibles de ces différents troubles peuvent se réaliser dans le tabes. On en trouverait facilement des exemples à citer.

En terminant, résumons ce qui a trait à ces troubles vésicaux de la période præataxique, et disons :

de nouveaux symptômes, à savoir : anesthésie plantaire (sensation de duvet, de tapis, sous le pied); — signe de Romberg (pertes d'équilibre et chutes dans l'obscurité); — et enfin, début d'incorrection ataxique des membres inférieurs. — (Thèse précitée du Dr Ch. Queudot, Obs. III, p. 46.)

1° Il est habituel que des troubles divers des fonctions vésicales prennent place dans la période præataxique du tabes[1].

2° Ces troubles sont très variés de forme.

1. Que deviennent, dans une époque ultérieure, ces troubles vésicaux? Bien que cette question sorte du cadre de mon sujet actuel, je ne crois pas inutile d'en dire ici quelques mots.

Le fait usuel est que les troubles de ce genre, une fois entrés en scène, persistent, s'aggravent, se compliquent, et même, sous une forme ou sous une autre, deviennent permanents, définitifs.

Cette règle cependant comporte des exceptions. Il est possible que certains de ces troubles ne se produisent que d'une façon éphémère et transitoire, à la façon des paralysies oculaires qui appartiennent à la même époque de la maladie. Des spasmes vésicaux, des symptômes de dysurie, de rétention, d'incontinence, de crises douloureuses, peuvent se manifester pour un temps, puis disparaître complètement. A preuve, entre autres cas que j'aurais à citer, le fait d'un de mes malades actuels qui fut sujet pendant deux mois à de l'incontinence urinaire dans les premières années de son tabes et qui depuis lors n'a plus éprouvé d'accidents de ce genre.

Cela est rare toutefois et ne concerne guère que certains symptômes de forme hyperesthésique. Le plus habituellement les troubles vésicaux de la période præataxique, quand ils disparaissent, ne disparaissent pas d'une façon intégrale, absolue. Ils se modifient comme forme de symptômes, ils s'atténuent comme intensité, ils s'amoindrissent comme importance, au point même que les malades peuvent s'en croire à peu près délivrés; mais en réalité ils laissent presque toujours la vessie affectée d'une façon ou d'une autre et à un degré quelconque. C'est ainsi, par exemple, que le malade de M. Magnan guérit des affreuses crises vésicales qui préludèrent chez lui aux accidents d'ataxie, mais resta sujet de temps à autre à des accès de ténesme, au moment desquels « il devait uriner séance tenante, dès le besoin senti, sans quoi l'urine s'échappait dans son pantalon ». C'est ainsi de même que, sur le malade dont j'ai parlé à la page 19, la rétention d'urine qui signala le début du tabes ne se reproduisit pas, il est vrai, mais fut suivie d'une certaine difficulté persistante de la miction. — De même encore le malade de M. le Dr Leloir (voy. page 26) conserva à un degré très atténué un reliquat des accidents vésicaux qui avaient servi d'exorde au tabes. — Et ainsi pour tant d'autres cas qu'il serait superflu, je crois, d'ajouter aux exemples précédents.

Les plus communs consistent en des symptômes de *parésie vésicale* ou d'*incontinence urinaire*.

D'autres, moins communs, sont caractérisés par des symptômes de *pollakisurie*, de *besoins impérieux d'uriner*, de *ténesme*.

D'autres enfin, beaucoup plus rares, sont constitués par des symptômes soit d'*anesthésie vésico-uréthrale* (perte du besoin et de la sensation de la miction), soit d'*hyperesthésie vésicale*, sous forme de crises douloureuses qui, dans leur plus haute expression, méritent le nom de *coliques vésicales* du tabes.

3° Il se peut que des troubles de ce genre constituent la première manifestation, l'exorde même du tabes.

4° En tout cas, ces troubles vésicaux, sans être les premiers en date, sont souvent les premiers perçus par le malade et les premiers signalés au médecin. Ils peuvent donc servir de SYMPTÔMES RÉVÉLATEURS du tabes, à une époque où la maladie dont ils dérivent est encore latente, ignorée.

Est-ce assez dire qu'à ce titre ils sont susceptibles de rendre au diagnostic et à la pratique des services d'une haute et incontestable utilité?

Comme annexe à ce chapitre, j'ajouterai ici quelques mots relativement à des symptômes de même origine qui s'observent parfois dans l'*urèthre* d'une façon exclusive.

Ceux-ci sont infiniment plus rares que les précédents. On peut même les dire exceptionnels. Je n'en ai guère rencontré que trois cas jusqu'à ce jour.

Ils consistent en ceci, sommairement : des *douleurs uréthrales* (et seulement uréthrales), se produisant au cours de la miction.

Ces douleurs sont très variables d'intensité. En deux cas elles n'ont pas dépassé la sensation moyenne de miction douloureuse qu'on observe dans la période aiguë d'une blennorrhagie. Dans un cas, elles étaient violentes, excessives, extraordinaires, au point que le malade disait que, pendant la miction, il se sentait le canal « déchiré, lacéré, parcouru par des lames de rasoir, etc. » Le passage des urines était pour lui un véritable « *supplice* ».

Deux fois, ces symptômes de dysurie douloureuse précédèrent à des troubles vésicaux. Ainsi, dans l'une de mes observations, les accidents suivirent l'ordre que voici : tout d'abord, pendant quelques mois, douleurs uréthrales ; cuissons vives dans la miction ; — puis dysurie vésicale ; accès de rétention d'urine nécessitant le cathétérisme ; — et, ultérieurement, symptômes d'incontinence, coïncidant avec une parésie progressive de la vessie.

Particularité curieuse et digne assurément d'être mentionnée : dans l'un de ces cas, ce furent ces douleurs singulières de l'urèthre qui me conduisirent à soupçonner, puis à *découvrir* le tabes, et cela dans les conditions suivantes.

Un malade, anciennement syphilitique, vient me consulter au sujet de douleurs « atroces » que, depuis une quinzaine environ, il éprouve en urinant. Il me dépeint ces douleurs (auxquelles je faisais allusion à l'instant) en termes qui traduisent une souffrance des plus vives. « Quand il urine, dit-il, ce sont des traits de feu qui lui

traversent la verge; c'est un fer rouge qui passe dans l'urèthre; ce sont des lames de rasoir qui lui incisent le canal, etc. ». — Du reste, il est indemne de tout autre trouble, et la santé générale semble excellente.

Je recherche la raison de tels phénomènes, et ne trouve d'abord que tous signes négatifs. Pas de blennorrhagie actuelle, ni récemment guérie. — Pas d'uréthrite d'autre genre. — Urèthre, gland, verge, périnée, etc., absolument sains et non douloureux à l'exploration. — Pas d'herpès actuel, ni d'antécédents d'herpès. — Pas de rétrécissement uréthral. — Rien du côté de la prostate. — Pas d'hémorrhoïdes. — Urines normales, non chargées d'acide urique en excès. — Aucun signe de calcul vésical ni d'une lésion quelconque de la vessie. — Pas d'antécédents de goutte, ni de rhumatisme, ni de nervosisme, etc., etc. — Rien, en un mot, pour expliquer les symptômes en question.

Après avoir épuisé sans résultat la série des causes ordinaires qui peuvent déterminer de tels accidents, force m'est bien d'arriver aux causes extraordinaires. Après divers tâtonnements, je songe, de guerre lasse, au tabes. Et quelle est ma surprise de constater un tabes manifeste, mais latent, de par toute la série des signes suivants : diminution considérable des réflexes rotuliens, qui sont minimes et répondent à peine à la percussion; — affaiblissement notable de la puissance virile depuis quelques mois; — oscillations dans l'équilibre déterminées par l'occlusion des yeux; — épreuve tout à fait significative du cloche-pied, etc.!

N'est-ce pas là, messieurs, un fait intéressant au plus haut degré? N'est-il pas éminemment curieux de voir

un signe aussi particulier, aussi localisé qu'une sensibilité douloureuse de l'urèthre à la miction, *dénoncer* une maladie telle que le tabes et constituer la *première expression clinique* qui la révèle tant au malade qu'au médecin?

Aussi bien, tous les symptômes de la période præataxique du tabes doivent-ils être relevés et enregistrés avec soin. Car l'expérience démontre que tel ou tel de ces symptômes, auquel *à priori* on ne serait tenté que d'accorder une valeur de pure curiosité, peut devenir là'occasion un signe majeur, considérable, en appelant l'attention sur le tabes, en révélant un tabes jusqu'alors ignoré et latent.

III

TROUBLES DES FONCTIONS GÉNITALES. — TABES A DÉBUT GÉNITAL.

Les troubles des fonctions génitales constituent un symptôme constant (ou bien peu s'en faut) du tabes confirmé ; cela est de notion commune.

Eh bien, ces mêmes troubles figurent avec une fréquence marquée au nombre des symptômes de la période præataxique du tabes. Je les ai rencontrés dans 82 de mes observations, et j'ai lieu de croire ce chiffre très inférieur à la réalité des faits.

Ce sont là sans doute des symptômes indiqués dans vos livres, Messieurs, mais seulement indiqués d'une façon vague, sommaire, incomplète. Il en est de ces symptômes comme de ceux qui intéressent la vessie. Ils échappent fréquemment à ceux de nos confrères qui exercent la médecine générale, tandis qu'ils se présentent souvent à l'observation des médecins plus spécialement adonnés à la pratique des maladies génito-urinaires ; et cela pour la raison bien simple que ces derniers sont consultés de préférence par les malades affectés de tels symptômes. Il n'est donc pas extraordinaire que je doive à ma situation spéciale d'avoir été

naintes fois en rapport avec des malades chez lesquels les symptômes de ce genre inauguraient l'entrée en cène du tabes, et que j'aie acquis sur le sujet une xpérience particulière. Aussi vous parlerai-je de ces ymptômes avec quelques développements, qui, je l'es- ière, pourront n'être pas dépourvus d'intérêt.

Les troubles des fonctions génitales qu'on observe lans la période præataxique du tabes sont à la fois mul- iples et divers comme formes morbides. Ce sont tantôt les symptômes d'*excitation* ou de *pseudo-excitation* énitale (je légitimerai ce terme dans un instant); — t tantôt des symptômes inverses de *dépression*.

Parlons des premiers tout d'abord, d'autant que tel st leur ordre chronologique dans les cas où ils se pro- luisent.

I. — Ceux-ci consistent en deux ordres de phéno- nènes, à savoir :

1° Une surexcitation passagère de l'appétence sexuelle;

2° Des pollutions ou pertes séminales involontaires.

On a mené grand bruit autour du premier de ces phé- iomènes, et partout vous trouverez signalé « l'*éréthisme énérien* » comme un trouble auquel seraient assez iabituellement sujets, dit-on, les tabétiques à une pé- iode jeune de leur maladie. C'est là, en effet, un symptôme très authentique et irrécusable du tabes, à ette période. Mais on en a, je crois, beaucoup exagéré a fréquence. En réalité, ce symptôme est rare, excep- tionnel même. Ainsi je ne le trouve noté que quatre fois dans ma statistique, sur un total de 224 cas.

Quoi qu'il en soit, cette surexcitation génésique se traduit de la façon suivante : Des *érections* fréquentes, bien plus fréquentes que de coutume ; — érections non motivées par des désirs ou des besoins équivalents ; — érections se produisant surtout la nuit, persistant quelquefois une bonne partie de la nuit, et finissant par devenir énervantes, fatigantes, au point de troubler le sommeil.

C'est ainsi, par exemple, qu'un de mes clients, aujourd'hui tabétique et impuissant, a traversé, au début même de sa maladie, une période d'excitation de ce genre, dont il m'a bien des fois parlé depuis lors et non sans regrets : « C'était le bon temps, me répète-t-il encore de temps à autre ; à aucune époque de ma vie de jeune homme je n'avais été aussi brillant. Toujours en érection, à propos comme sans propos, et avec une faculté de récidives qui m'étonnait moi-même. » Aussi usait-il et abusait-il de ce périlleux privilège.

Un de nos confrères, actuellement tabétique, m'a raconté de même que pendant un certain temps, au début de sa maladie, il a été sujet à des érections incessantes, « presque permanentes pendant toute la seconde moitié de la nuit, ce qui le fatiguait et l'énervait considérablement ».

Dans un autre cas, également observé sur un médecin, un symptôme de même genre fut tout à fait *initial* et marqua, avec des crises de douleurs fulgurantes, le début même de la maladie.

Cet éréthisme vénérien du tabes n'est jamais qu'un symptôme *provisoire*, destiné à disparaître après un temps variable. D'abord, l'excitation génitale suscep-

tible de faire face à des prouesses érotiques équivalentes ne tarde guère à se calmer; et alors, aux érections vraies, « utilisables », succède bientôt une phase d'érections « platoniques », insuffisantes à l'accomplissement de l'acte vénérien, et comparées par les malades à ces demi-érections, à ces turgescences passives que produit pendant le sommeil la distension vésicale.

Les érections de ce dernier genre, à la vérité, sont plus durables (elles ont persisté jusqu'à quinze mois chez l'un de mes malades) ; mais vient une période où elles disparaissent à leur tour.

Donc, sauf exceptions rares — et je n'en pourrais citer qu'une seule — cet éréthisme génital n'est qu'un feu de paille qui s'éteint rapidement; et bientôt il est remplacé par un état précisément inverse de débilité génésique, d'affaiblissement viril progressif.

Le second symptôme dont j'ai à vous parler est bien autrement fréquent. Il consiste en des *pertes séminales*, en des *pollutions* involontaires.

Ces pollutions, en tant que phénomènes cliniques, ne diffèrent pas de ce qu'elles sont en toute autre circonstance. C'est dire qu'elles consistent purement et simplement en des émissions involontaires de sperme, en des éjaculations avec ou sans érection, et le plus souvent sans érection.

Elles sont, suivant les cas et suivant les périodes dans un même cas, plus ou moins fréquentes, et se succèdent à des intervalles extrêmement variables, variables par exemple de quelques mois à quelques semaines, quelques jours, voire quelques heures en certains cas.

Elles sont presque toujours *nocturnes* et ont lieu

pendant le sommeil. Parfois cependant elles sont diurnes et se produisent alors à propos de circonstances diverses (efforts de défécation ou de miction, émotion, surprise, changement d'attitude, mouvement précipité, etc.), exactement comme cette curieuse émission de quelques gouttes d'urine dont je vous parlais précédemment.

Jusqu'ici rien de spécial. Mais voici, en revanche, deux caractères qui vont conférer au symptôme en question une signification plus particulière.

Assez souvent, ces pollutions se produisent sous forme de véritables crises. Ainsi, c'est *plusieurs jours de suite*, c'est même en certains cas *plusieurs fois dans une même nuit* que les malades sont pris de ces éjaculations involontaires. Puis survient une période d'accalmie où rien de semblable ne se produit plus.

Il n'est pas rare de la sorte que des malades vous racontent avoir eu *deux*, voire *trois* de ces pollutions *dans une même nuit*, à quelques heures d'intervalle, ce qui est à coup sûr chose fort extraordinaire. Chacun sait, en effet, qu'à l'état normal un homme qui, par aventure ou par continence, éprouve une pollution n'en a qu'une pour un temps, et que cette pollution sert en quelque sorte de soupape de sûreté pour prévenir le retour d'un même accident. Eh bien, c'est tout autre chose ici. Une pollution est souvent l'annonce, le prélude d'une autre pollution dans la même nuit ou la nuit suivante. Très positivement, en l'espèce, *la pollution appelle la pollution*. « Cela me prend par crises, me disait récemment un de mes malades. Quand j'ai une pollution, je suis sûr d'en avoir une ou plusieurs autres coup sur coup ; tandis que je passe quelquefois

plusieurs semaines ou même plusieurs mois sans en avoir. »

Donc, un caractère assez habituel de ces pollutions est de se produire *en accès*.

En second lieu, ce sont des pollutions *sans besoins correspondants*, sans cause, non motivées en un mot.

Cette remarque m'a été bien des fois transmise par mes malades, et je ne fais que la reproduire. Les malades, en effet, sont les premiers surpris de ces pollutions singulières qui leur surviennent en dehors des causes habituelles aux phénomènes de ce genre, c'est-à-dire sans continence préalable, sans excitations érotiques, sans rêves lascifs, etc. Un jeune homme, que j'ai longtemps traité pour des accidents de cet ordre, s'étonnait lui-même de ces pollutions fréquentes qui se produisaient chez lui par crises, souvent jusqu'à deux et trois fois dans l'espace d'une seule nuit. « C'est incroyable, me disait-il, je ne fais rien pour avoir cela ; je couche seul, je ne m'excite en rien, je ne suis nullement amoureux, je suis même très calme en ce moment du côté des femmes, et cependant j'ai pollutions sur pollutions ! »

Il y a plus. En nombre de cas, la pollution tabétique se produit *à la suite même d'un rapport*. Un rapport, je suppose, a eu lieu le soir ; dans la même nuit survient une pollution, laquelle même (cela est rare, mais cela s'est vu) peut être suivie d'une seconde.

Le propre de ces pollutions, en effet, c'est de ne répondre à aucun besoin, à aucun éréthisme vénérien. Elles constituent des pollutions *à froid*, suivant l'expression d'un de mes clients.

A priori, on prendrait volontiers des phénomènes de ce genre pour des symptômes d'excitation génésique. Eh bien, il n'en est rien. De par la clinique, ces pollutions — je ne crains pas de le répéter — ne sont en rien l'effet, le résultat d'une excitation réelle du système génital. Elles se produisent en dehors de tout éréthisme moral, de tout besoin physique, de toute appétence génitale. Ce sont là, en quelque sorte, des phénomènes *d'incontinence spermatique*, rappelant ces phénomènes d'incontinence urinaire que je vous décrivais à propos des troubles vésicaux. On dirait que les vésicules séminales se contractent spasmodiquement pour chasser leur contenu, exactement comme la vessie se contracte pour chasser un léger filet d'urine ; et cela en l'absence des stimulations spéciales auxquelles succèdent en général des accidents de ce genre.

Donc, en définitive, de tels symptômes constituent moins des phénomènes d'excitation que de *pseudo-excitation* génitale, comme je vous le disais au début de cet exposé.

Un dernier point. — Non seulement les pollutions se rencontrent avec une fréquence réelle dans la période præataxique du tabes, mais elles peuvent en constituer chronologiquement *le premier symptôme*. J'ai dans mes notes trois cas où elles ont positivement inauguré le tabes.

Un de mes malades, par exemple, a été sujet à des accidents de ce genre *un an* avant de présenter aucune autre manifestation tabétique. Pendant un an il a eu pour tout symptôme de tabes des pertes séminales qui se produisaient dans des circonstances diverses, tantôt

la nuit pendant le sommeil, et tantôt le jour en allant à la selle, en marchant, en travaillant, etc.

Ma seconde observation est exactement semblable à la précédente, si ce n'est en ce point que les pollutions précédèrent de *deux ans* toutes les autres manifestations [1].

1. Voici l'un de ces cas, sommairement :

X..., âgé de 39 ans. — Bonne constitution. — Pas d'accidents nerveux sur le malade, non plus que dans sa famille.

Syphilis en 1869. Chancre induré de la verge. — Comme accidents secondaires, maux de gorge, avec ulcérations. — Rien autre. — Traitement par la liqueur de Van Swieten pendant quatre mois, puis par l'iodure de potassium pendant trois mois environ.

Vers l'année 1880, le malade commence à éprouver des *pertes séminales* nocturnes, qui se produisent *sans cause* et qui se répètent avec une insistance singulière. Il s'en étonne d'autant plus qu'à cette époque il avait une maîtresse « qui le satisfaisait complètement ». — Bromure de potassium. — Nul effet. — Les pertes continuent à se manifester avec une fréquence croissante. Parfois il en a jusqu'à *deux* et *trois par nuit*. — Quelquefois même il lui arrive d'avoir une pollution quelques heures après un rapport avec sa maîtresse. — *Aucun autre accident morbide à cette époque*, et de même pendant *deux ans*.

En 1882, la puissance virile commence à diminuer. Érections souvent difficiles et incomplètes. Éjaculation lente, quelquefois même faisant défaut. Le malade raconte qu'il lui est arrivé plusieurs fois de commencer le coït « sans pouvoir le finir », et cela parce que l'érection s'affaissait avant l'éjaculation terminale.

En 1883, deux nouveaux symptômes entrent en scène, à savoir : 1° douleurs fulgurantes, par accès; — 2° troubles urinaires (parésie vésicale).

Je vois le malade en juillet 1883 et constate sur lui, indépendamment des symptômes précités, des signes non équivoques de tabes : paralysie de la troisième paire gauche, datant de trois semaines ; — abolition absolue des réflexes rotuliens; — signe de Romberg, très manifeste, etc.

En 1884, mêmes symptômes, sauf pour la paralysie oculaire, qui a complètement disparu.

Quant aux troubles génitaux, ils n'ont fait que s'aggraver. — Érections rares, difficiles, incomplètes, s'affaissant d'une façon rapide. Depuis 7 à 8 mois, le malade n'a pu avoir un seul rapport complet, parce que l'érection tombe au milieu du coït, avant l'éjaculation. — Pertes séminales très fréquentes; parfois deux pollutions en une seule nuit.

Un troisième malade m'a consulté de même pendant deux ans pour des pertes séminales dont je ne m'expliquais en rien la cause, jusqu'au jour où il vint se plaindre à moi de troubles oculaires. Je fus conduit par ce dernier symptôme à suspecter le tabes ; et alors, cherchant le tabes, je le découvris, à ma grande surprise [1].

C'est assez vous dire, messieurs, quel intérêt comporte ce curieux phénomène, qui peut, en certains cas donnés, apporter un utile appoint au diagnostic. On le néglige trop en pratique généralement, ou plutôt on en méconnaît la signification. Ne commettez pas cette faute ; et, lorsque vous rencontrerez sur l'un de vos malades des pollutions de ce genre, lorsque vous rencontrerez surtout des pollutions remarquables par ce double caractère : 1° de se produire *par accès*, de se répéter avec insistance, c'est-à-dire plusieurs fois dans une semaine ou, *à fortiori*, plusieurs fois dans une nuit ; et 2° de se produire *sans cause*, j'entends sans être motivées soit par une continence prolongée, soit par un éréthisme vénérien de date contemporaine, soit enfin par une maladie locale ; dans ces conditions, dis-je, ne négligez pas de songer au tabes. Recherchez le tabes, et souvent vous le trouverez comme explication, comme cause de tels phénomènes.

II. — Mais bien autrement communs se présentent les troubles du second groupe, qu'il me reste à vous décrire pour en finir avec ce chapitre.

Ceux-ci consistent en des symptômes de *débilité géné-*

1. Voy. Pièces justificatives, Note V.

sique progressive, aboutissant d'une façon plus ou moins rapide, suivant les cas, à *l'impuissance* complète, absolue, définitive.

Dans un grand nombre de cas, ils constituent des manifestations *précoces* du tabes; j'ai même vu plusieurs fois le tabes débuter par des phénomènes de ce genre.

Ils se caractérisent de la façon suivante :

D'abord, érections devenant de moins en moins fréquentes, de plus en plus difficiles; — souvent incomplètes, « ébauchées », suivant l'expression d'un de mes malades, c'est-à-dire ne réalisant qu'une turgescence sans raideur; — non durables, c'est-à-dire s'affaissant avant l'éjaculation et permettant à peine le coït; — au total insuffisantes pour l'accomplissement normal et intégral de la fonction.

Puis, débilité virile ne faisant plus que s'accentuer davantage. Les malades ont besoin, alors, de fortes excitations pour déterminer des érections de plus en plus imparfaites, presque rudimentaires. L'éjaculation devient tardive, lente; quelquefois même elle fait absolument défaut. Ainsi, certains sujets aboutissent encore, non sans peine, à réaliser une érection, à pratiquer même l'intromission vaginale, mais ils n'arrivent pas jusqu'à l'éjaculation, parce qu'au cours même du coït, chose bizarre, l'érection faiblit et s'affaisse[1].

Finalement, comme degré ultime, l'impuissance devient complète, absolue, définitive.

Cette débilitation génésique s'accompagne encore

1. Un exemple du genre se trouve dans une observation précitée (p. 59).

quelquefois d'autres particularités curieuses à mentionner. Et si j'insiste près de vous, Messieurs, sur les phénomènes de ce genre, laissez-moi vous dire que deux raisons m'y engagent. La première, c'est que les phénomènes en question ne sont pas décrits ou sont à peine décrits dans vos livres; la seconde, c'est qu'il s'agit ici de toutes choses à propos desquelles vous serez maintes fois consultés en pratique, et consultés dans les termes mêmes que je m'efforce de reproduire.

Une de ces particularités consiste en ce qu'on peut appeler l'*éjaculation hâtive, prématurée*. Certains sujets débutent dans la scène que nous décrivons par le phénomène que voici. Ils ne peuvent entrer en érection et s'approcher d'une femme sans que l'éjaculation se produise presque aussitôt. L'éjaculation, racontent-ils, s'effectue dès les premiers temps, les premières secondes du rapport, quelquefois même avant le rapport. C'est là, inutile de le dire, un symptôme malencontreux qui les ennuie fort, les impressionne, les inquiète, voire les humilie. Aussi ne manquent-ils guère d'aller à ce propos conter leurs doléances à un médecin. J'ai reçu, pour ma seule part, maintes confessions de ce genre, et ce sont mes clients, je puis le dire, qui ont fait mon éducation à ce sujet.

Certes, ce symptôme n'a rien de spécial à l'ataxie. Il se rencontre avec un certain degré de fréquence dans des conditions tout à fait étrangères à la maladie qui nous occupe, par exemple chez les sujets nerveux, les « névropathes », comme on dit actuellement, les hypocondriaques, les « émotifs ». Je le recommande cependant à votre attention, car il est *très commun* chez les

tabétiques, et commun surtout en tant que phénomène *précoce* de la maladie. Vous aurez donc l'obligation, chaque fois qu'il vous sera signalé, de rechercher si ce trouble spécial ne serait pas une manifestation révélatrice du tabes.

Une dernière particularité, celle-ci beaucoup plus rare, consiste dans la diminution, l'abolition ou la perversion du sentiment *voluptueux* du coït. Chez quelques malades la sensation spéciale de l'éjaculation s'atténue, s'émousse, devient nulle, indifférente en tant que sensation voluptueuse, ou même est remplacée (mais ceci n'est plus qu'exceptionnel) par une « sensation âpre, irritante, désagréable, voire douloureuse[1] ».

Sous telle ou telle de ces formes morbides, l'atteinte portée à la puissance virile constitue un phénomène fréquent de la période præataxique du tabes; et j'ai vu plus d'une fois, je le répète, des symptômes de ce genre

1. Un de mes clients, homme très intelligent et très observateur de lui-même, m'a bien des fois raconté et affirmé que le *premier* phénomène de sa maladie avait consisté en « une modification singulière de la sensation spéciale de l'éjaculation ». Cette sensation, au lieu de voluptueuse, devint *indifférente*, pénible même quelquefois, « âpre, irritante, véritablement *douloureuse* ».

Il serait curieux de savoir si des phénomènes de même ordre se produisent *chez la femme* dans les mêmes conditions morbides. Je n'ai pu obtenir de renseignements à cet égard que d'une seule de mes malades. Cette femme (qui était de l'ordre de celles à qui l'on peut adresser des questions de ce genre) ne se fit aucun scrupule de me fournir des détails explicites, d'où il résultait ceci : 1° que, depuis une époque voisine du début de sa maladie, elle « n'avait presque plus aucun désir, aucun besoin »; elle *subissait* les rapprochements plutôt qu'elle ne les recherchait; — 2° qu'elle n'éprouvait plus *aucune sensation voluptueuse* dans le coït.

soit isolés, soit associés à des phénomènes d'un autre ordre, traduire l'invasion même de la maladie.

Ce n'est pas tout encore, et ici, me semble-t-il, doit être comblée une lacune qui figure dans toutes les descriptions classiques.

On se contente de dire en général que le tabes se traduit fréquemment, dans sa période præataxique, par un affaiblissement de la puissance virile. Or, ce n'est là, à mon sens, qu'une part de la vérité clinique : pour moi et d'après ce que j'ai vu, il y a autre chose que cela dans l'ordre de phénomènes qui nous occupe. Non seulement, à mon sens, la puissance virile est affectée dans le tabes, mais en outre l'*appétence sexuelle* (ce qui est tout différent) se trouve également atteinte, et cela souvent à une période jeune encore.

Non seulement le malade qui commence le tabes de la façon que je viens de dire a moins de puissance qu'il n'en avait auparavant, mais il a aussi *moins de désirs*. C'est là sans doute chose d'appréciation fort délicate, et cependant les réponses, les confessions que j'ai obtenues de plusieurs de mes malades ne me laissent aucun doute à cet égard. J'ai entendu nombre de mes clients me dire : « C'est chose singulière, depuis un certain temps je ne pense plus aux femmes. Il y a deux, trois, six mois que je n'ai songé à avoir un rapport, tandis qu'autrefois j'étais bien autrement ardent, j'avais de bien autres *besoins*. »

Très certainement donc, le besoin génital, l'appétence érotique, le désir sexuel (peu importe le mot) s'atténue et se déprime de bonne heure chez les tabétiques,

en même temps que s'abaisse la faculté correspondante d'y satisfaire. Très certainement le tabétique *peut moins* et *désire moins* tout à la fois.

Le premier de ces deux faits est le seul dont on se préoccupe en général. Le second cependant n'est pas moins digne d'attention, ce me semble.

IV

SYMPTOMES CÉRÉBRAUX. — TABES A DÉBUT CÉRÉBRAL

Lorsque, sous l'influence d'un médecin illustre et regretté, Duchenne (de Boulogne), l'ataxie commença à être distinguée en tant qu'espèce nosologique, on la considéra tout d'abord comme une névrose ; et je me rappelle avoir entendu Trousseau professer que l'ataxie locomotrice était, suivant toutes probabilités rationnelles, « une simple névrose ».

Plus tard, à la suite de nombreux travaux qu'il serait inutile de rappeler ici, cette doctrine première fut abandonnée, et le siège de l'ataxie locomotrice fut placé, comme vous le savez de reste, dans les cordons postérieurs de la moelle.

Depuis lors, l'ataxie est restée une maladie de la moelle, et reçoit même souvent comme synonyme, dans le langage courant, la dénomination de « sclérose des cordons postérieurs ». Aujourd'hui, pour les classiques, la chose est jugée. Dans tous les livres que vous avez entre les mains, c'est au chapitre des myélites, voire des myélites systématisées, que figure l'ataxie ; et, si vous en désiriez une description plus spéciale, c'est dans

ɜs monographies relatives aux maladies de la moelle ue vous iriez la chercher.

Eh bien, à mon sens et en ce qui concerne nos maıdes syphilitiques, l'ataxie n'est pas une maladie de la ıoelle. C'est bien plutôt une maladie *de l'axe cérébro-pinal;* c'est une maladie *cérébro-spinale*, intéressant u pouvant intéresser à la fois la moelle et le cerveau. 'eut-être même sera-t-on forcé de dire bientôt que c'est u ce peut être une maladie de la moelle, du cerveau et es nerfs périphériques, en un mot une maladie affecınt le système nerveux dans tout son ensemble, intéralement.

En tout cas, à ne parler que de notre sujet actuel, est incontestable que le tabes syphilitique frappe on pas seulement la moelle, mais aussi le cerveau, ur un très grand nombre de malades. Quantité de ymptômes d'ordre cérébral prennent place, dans son istoire clinique, à côté de ses symptômes médullaires, t cela soit qu'ils succèdent à ces derniers, soit qu'ils e produisent avec eux d'une façon contemporaine, soit ıême parfois qu'ils les devancent. En un mot, le tabes yphilitique est tout à la fois, de par ses symptômes liniques, une affection de la moelle et une affection u cerveau. Voilà ce que j'ai en vue d'établir dans le hapitre que nous abordons actuellement.

Et tout d'abord, Messieurs, laissez-moi vous donner ne preuve numérique de la proposition que je viens 'énoncer et qui a pu sembler à quelques-uns d'entre ous fortement entachée d'hérésie.

Depuis l'époque où j'ai pris à tâche de colliger des bservations de tabes, en raison de la relation que

j'avais cru surprendre entre cette maladie et la syphilis, j'ai réuni 224 de ces observations sur des sujets incontestablement syphilitiques et chez lesquels il y avait tout lieu de supposer que le tabes était une conséquence, un effet, une résultante à un titre quelconque, peu importe, de l'infection spécifique. Ces observations, je les ai recueillies au jour le jour, sans esprit préconçu, sans idées systématiques, enregistrant les faits tels qu'ils se présentaient, avec les symptômes énoncés par les malades ou observés par moi. Eh bien, aujourd'hui, analysant ces faits, j'arrive au résultat suivant :

Sur ces 224 observations, il en est 72 où ont pris place divers symptômes d'ordre manifestement cérébral, et tous symptômes d'une haute importance, d'une importance majeure, voire prédominante quelquefois, tels que vertiges, ictus apoplectiformes, accès épileptiformes, hémiplégie, affaiblissement de l'intelligence, paralysie générale, etc.

72 cas sur 224, c'est-à-dire presque le tiers. Voyez la proportion !

Et notez que ce chiffre est forcément inférieur à la réalité des faits. Car, parmi ces 224 cas, il en est un certain nombre où je n'ai observé les malades que pendant un temps assez restreint, quelques-uns même où je ne les ai vus qu'une fois. Or il est à croire, de par les probabilités rationnelles, que plusieurs de ces derniers malades ont pu, ont dû même présenter des symptômes cérébraux ultérieurement à mon examen, et cependant ils figurent tous à titre négatif dans ma statistique, c'est-à-dire comme indemnes de troubles de ce genre. La proportion que je viens de formuler est donc sûrement entachée d'erreur et ne constitue qu'un

minimum, qui, suivant toutes probabilités, je le répète, reste notablement au-dessous de la réalité clinique.

A s'en tenir cependant à cette proportion approximative, vous voyez qu'il est impossible de ne pas considérer le tabes comme une affection à la fois spinale et cérébrale. Car une maladie qui, *au moins une fois sur trois*, intéresse le cerveau, ne saurait évidemment être considérée comme une maladie de la moelle exclusivement. Au nom de l'arithmétique, comme au nom du bon sens, elle doit être considérée comme une maladie cérébro-spinale.

Au surplus, ce n'est pas d'aujourd'hui seulement que date cette façon d'envisager le tabes. Depuis longtemps on a fait cette remarque qu'il n'est pas toujours concentré dans la moelle. Depuis longtemps on y a signalé l'association possible de symptômes cérébraux et de symptômes médullaires. En 1864, par exemple, le Dr Topinard, dans la remarquable monographie qu'il a consacrée à cette maladie, admettait une forme cérébrale du tabes, caractérisée par « des absences, des étourdissements avec perte de connaissance, de la céphalalgie, des changements d'humeur, des troubles d'intelligence, de la perte de mémoire, des hallucinations, du délire, etc.[1] ». Depuis cette époque, nombre d'observations de tabes ont été publiées, où figurent, à côté des symptômes spinaux, diverses manifestations d'ordre incontestablement cérébral. Si bien que, peu à peu, l'opinion qui localisait l'ataxie locomotrice dans la moelle, s'est trouvée ébranlée, et que certains auteurs

1. *De l'ataxie locomotrice, et en particulier de lamaladie appelée ataxie locomotrice progressive*, Paris, 1864, p. 286 et suiv.

en sont venus, par la force des choses, à la considérer non plus comme une affection médullaire, mais comme une affection *cérébro-spinale*. Le professeur Grasset, entre autres, dans son excellent *Traité des maladies du système nerveux*, a émis l'idée que l'ataxie locomotrice pourrait bien être une « sclérose diffuse cérébro-spinale plutôt qu'une myélite systématisée ».

Plus récemment encore, divers travaux (parmi lesquels je me garderai d'oublier un très estimable mémoire d'un jeune interne prématurément enlevé à la science et à ses amis, M. Lecoq [1]) sont venus apporter de nouveaux et importants appuis à cette manière de voir.

Non, très certainement non, le tabes n'est pas seulement une myélite systématisée des cordons postérieurs de la moelle. C'est autre chose que cela ; c'est plus que cela. Et, à ne parler ici que du tabes qui est une conséquence de la vérole, ce tabes n'est pas seulement une syphilose des cordons postérieurs; c'est une *syphilose cérébro-spinale;* c'est une détermination de la syphilis qui affecte tout à la fois le cerveau et la moelle (sans parler même des nerfs périphériques qui, d'après M. Déjerine [2], pourraient être affectés primitivement et d'une façon indépendante).

De cela je vous dois la démonstration et je vais précisément m'efforcer de vous satisfaire à cet égard.

Je vous ai dit : 1° que des symptômes d'ordre céré-

1. *Étude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice*. Revue de médecine, 1881.
2. *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, et de leur nature périphérique*, etc. Archives de physiologie normale et pathologique, 1883.

ɔral figurent parfois et même communément dans la ɔériode præataxique du tabes ; — 2° que des symptômes le cet ordre peuvent préluder aux symptômes médul-aires et ouvrir la scène morbide.

Cette double proposition doit être légitimée par des ɔreuves cliniques. Ces preuves, les voici.

I. — D'abord, les cas abondent où divers symptômes l'ordre cérébral prennent place dans la période præ-taxique du tabes. Je n'aurai vraiment ici que l'embarras lu choix. Au hasard, je vous citerai le cas suivant :

Un homme, syphilitique depuis 1858, entre dans le abes en 1869 par un accès de diplopie qui dure six emaines et qui est bientôt suivi de douleurs fulgurantes lans les membres inférieurs, puis de troubles urinaires.

En 1873, il est frappé d'une *hémiplégie* gauche.

Pendant la convalescence de ce dernier accident, il st repris de diplopie. — Puis, succèdent divers troubles le la sensibilité (hyperesthésie de tout le côté gauche, nesthésies partielles, notamment anesthésie absolue de a verge), et une paralysie de la troisieme paire gauche.

Quelque temps après, seulement, invasion des phé-ıomènes d'incoordination motrice [1].

M. Pierret a observé un cas de même genre, qui se ·ésume en ceci :

Syphilis en 58 (chancre induré, accidents secondaires).

1. *Observ. sommaire.* — X..., entrepreneur, âgé de 45 ans. — Bonne onstitution. — Jamais de maladies graves. — Pas d'antécédents nerveux. Syphilis en 1858. — Chancre induré. — Syphilides buccales et péri-nales. — Alopécie. — Traitement mercuriel et ioduré suivi pendant ·lusieurs mois.

En 1869, accès de *diplopie,* qui dure six semaines. — Quelques mois

— En 69, sciatique très rebelle et diplopie. — En 70, accès nouveaux de diplopie. — Deux ans plus tard, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et supérieurs; douleurs fulgurantes périorbitaires. — Anesthésie de la verge; perte de la sensation voluptueuse du coït.

Puis, en 75, vertige subit, suivi d'une *hémiplégie* gauche, intéressant à la fois le mouvement et la sensibilité. Embarras de la parole.

Au delà, nouveaux accidents classiques de tabes : douleurs fulgurantes envahissant la face, le globe de l'œil, l'oreille et la gorge; — diplopie; — dilatation d'une pupille; — ptosis; — troubles de sensibilité; — troubles d'équilibration, etc.[1].

II. — Non moins nombreux et peut-être même plus nombreux encore sont les cas où divers symptômes cérébraux ont littéralement ouvert la scène du tabes.

plus tard, invasion de *douleurs fulgurantes*. — Ces douleurs ont toujours subsisté depuis lors, avec des intermissions variables. — Tout d'abord, elles n'ont occupé que les membres inférieurs. Plus tard, elles ont envahi le thorax, les bras, quelquefois même la tête et le globe oculaire.

En 1873, *hémiplégie* gauche, d'apparition soudaine, et sans perte de connaissance. — Guérison en l'espace de quelques mois.

La même année, nouvel accès de *diplopie*, qui disparaît en deux mois. — Puis, troubles singuliers de la sensibilité : *hyperesthésie* excessive affectant tout le côté gauche du corps, rendant tout contact douloureux, voire celui de l'eau; — *anesthésies* partielles, notamment anesthésie de la verge, qui devient absolument insensible.

Ultérieurement, *paralysie de la troisième paire gauche.*

Vers 1875 ou 1876, début d'*incoordination motrice.* — Hyperesthésie rachidienne. — Troubles urinaires. — Douleurs rectales, spasmes du sphincter. — Vertiges, dus probablement à la désharmonie oculaire. — Affaiblissement de la vue. — Troubles croissants d'incoordination, etc.

1. *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.* Thèses de Paris, 1876, n° 100, Obs. V, p. 28.

Comme spécimen du genre, je vous résumerai en quelques mots l'histoire d'un de mes clients, aujourd'hui absolument ataxique, chez qui la maladie a débuté de la façon suivante :

Il était en plein état de santé, lorsque, sans prodromes et sans aucune cause appréciable, il fut frappé d'une attaque apoplectiforme ; soudainement il perdit connaissance, s'affaissa sur lui-même en plein boulevard et resta trois jours dans un état d'inconscience absolue. Il se rétablit rapidement, et se croyait hors d'affaire, lorsque, trois mois plus tard, il commença à souffrir de violentes douleurs périthoraciques produisant la sensation d'une « ceinture trop serrée autour de la taille », douleurs qui depuis lors ont toujours persisté. En outre, vers la même époque, il devint sujet à des accès de vertige, voire à un état vertigineux habituel, permanent, au point qu'il n'osait plus s'aventurer seul dans les rues. Simultanément, il éprouva un éréthisme vénérien des plus singuliers, avec érections fréquentes pendant le jour et presque incessantes pendant la nuit. Puis cela fit bientôt place à une débilité génésique qui dégénéra progressivement en une impuissance absolue. — L'année suivante les symptômes se multiplient : sciatique double, diplopie, ptosis, fourmillements dans les membres, troubles urinaires. — Finalement, incoordination motrice.

De même, le Dr Spillmann, professeur agrégé de la Faculté de Nancy, a vu le tabes débuter, chez un sujet syphilitique, par deux *accès épileptiformes*, auxquels succédèrent bientôt d'autres phénomènes d'ordre médullaire[1].

1. *Revue médicale de l'Est*, 1881, p. 64.

M. Giraudeau a observé, dans le service de mon collègue et ami le Dr Hallopeau, un malade syphilitique et tabétique qui fut sujet, au début même de son mal, à des *étourdissements* fréquents, quelquefois accompagnés de chute et de perte de connaissance. A diverses reprises il éprouva de véritables *attaques apoplectiformes*. Pour l'une de ces attaques on dut le transporter à l'Hôtel-Dieu, où il resta toute une après-midi dans le *coma*. Puis, à quelque temps de là, apparaissaient d'autres symptômes de tabes[1].

Et ainsi d'autres cas semblables, que je pourrais citer en grand nombre.

Souvent même on voit les symptômes cérébraux et les symptômes médullaires s'associer dans le tabes à doses presque égales, de façon à constituer, passez-moi l'expression, une sorte d'hybride cérébro-spinal. Le malade ainsi affecté se présente alors tout à la fois comme un tabétique et comme un cérébral ; et ce n'est pas sans étonnement que le médecin constate, en pareille occurrence, un assemblage singulier de phénomènes composant un type complexe, *hybride* (je reprends le mot à dessein), qui déroge à la simplicité factice des types décrits par les classiques.

Ce type hybride appartient surtout aux périodes avancées du tabes. Cependant il se rencontre parfois à l'état d'ébauche dès le début de la maladie. C'est ainsi que, chez l'un de mes malades, j'ai vu se dérouler la curieuse série des symptômes suivants :

1. *Des accidents vertigineux et apoplectiformes dans le cours des maladies de la moelle épinière*. Thèses de Paris, 1884, nº 98, p. 47.

En 1880 et 81, sciatique rebelle ; — puis, incontinence urinaire, se caractérisant de cette façon si spéciale que je vous ai décrite, à savoir par l'émission accidentelle de quelques gouttes d'urine ; — débilité génésique très accentuée. — D'après cela je soupçonne un tabes naissant.

Mais, en 1882, me voici dérouté par l'invasion de symptômes franchement cérébraux : céphalée, hémiplégie et aphasie.

Puis, en 1883 et 84, le malade rentre dans la symptomatologie classique du tabes avec une mydriase, des douleurs fulgurantes, l'incertitude de la marche dans l'obscurité, l'abolition complète des réflexes, etc. [1].

Donc, voilà un cas composé à parties égales, si je puis ainsi parler, de symptômes médullaires et de symptômes cérébraux.

De même, une observation de mon ami le Dr Dieulafoy, publiée dans la *Gazette hebdomadaire* de 1877, nous montre un malade qui est pris, en 1865, de pertes de connaissance multiples et de douleurs fulgurantes ; — puis, un mois après ,de paraplégie avec symptômes délirants ; — puis enfin, deux ans plus tard, de diplopie, de crises gastriques et d'incoordination motrice, etc.

Quel mélange, quel bizarre amalgame de symptômes dans ces deux observations ! Ici, des troubles cérébraux ; là, des troubles médullaires ; et ces divers accidents se succédant, alternant, s'enchevêtrant d'une étrange façon !

Donc, vous le voyez, le tabes peut se compliquer, dès la période præataxique, de symptômes cérébraux ; —

1. Voy. page 36, où se trouve reproduite l'analyse sommaire de cette observation.

et, de plus, il n'est pas impossible, disons mieux, il est assez fréquent que de tels symptômes en marquent le début.

Ce point établi d'une façon générale, venons maintenant à l'analyse des faits, et cherchons à déterminer la question suivante :

Quels sont les symptômes cérébraux qui peuvent de la sorte soit s'associer au tabes dans la période qui nous occupe, soit lui servir d'exorde?

Ces symptômes sont multiples et divers de formes. On peut les ranger (au moins d'une façon provisoire, j'entends en harmonie avec l'état sans doute incomplet de nos connaissances actuelles) sous les cinq chefs suivants :

1° **Vertiges** ;

2° **Ictus de types divers** : Ictus congestifs ou apoplectiformes ; Ictus épileptiformes ; Ictus aphasiques.

3° **Troubles moteurs** (dont le type principal est l'hémiplégie) ;

4° **Troubles psychiques** ;

5° **Troubles complexes** composant la pseudo-paralysie générale syphilitique.

I

Parlons d'abord des **Vertiges**.

Il est très fréquent de rencontrer dans le tabes des symptômes d'ordre vertigineux. Mais tous les vertiges

tabétiques sont loin, en dépit de leur origine commune, d'être de la même espèce et d'avoir la même signification.

Il y a dans le tabes deux ordres de vertiges : des vertiges symptomatiques ou réflexes, et des vertiges essentiels ou cérébraux.

Les vertiges *réflexes*, actuellement bien connus, sont ceux qui se produisent à propos de troubles fonctionnels primitifs d'un organe autre que l'encéphale. Citons comme tels : le vertige *oculaire*, qui se manifeste à l'occasion d'une désharmonie motrice entre les deux globes oculaires, de la diplopie par exemple ; — le vertige *auriculaire, vertigo ab aure læsâ ;* — le vertige *laryngé*, symptomatique de troubles du larynx ; — le vertige *stomacal*.

Ces divers vertiges se rencontrent avec une certaine fréquence dans le cours du tabes. Je ne ferai que les signaler incidemment, car ce ne sont pas les symptômes de cet ordre qui doivent nous occuper pour l'instant.

En second lieu, viennent les vertiges *essentiels*, consistant en un symptôme cérébral qui se produit à propos d'une souffrance cérébrale, à propos d'un état morbide affectant directement et primitivement l'encéphale. Ces derniers seuls sont en question ici.

Or, ces vertiges cérébraux, qu'il est impossible, je le répète encore, de rattacher à quoi que ce soit d'autre qu'un trouble encéphalique, sont *communs* dans le tabes.

Consultant à ce point de vue mes observations et élaguant toutes celles où le vertige pouvait être imputé à un état morbide de l'estomac, des yeux, des oreilles ou du larynx, je trouve 56 cas où des symptômes vertigi-

neux plus ou moins importants ont figuré dans la période præataxique du tabes, voire parfois en ont marqué le début. — (Et ici encore je dois dire que ce chiffre représente un *minimum* très certainement inférieur, et de beaucoup, à la réalité clinique ; car le symptôme en question n'a pu manquer de m'échapper plus d'une fois, alors que je ne connaissais pas comme aujourd'hui le rôle qu'il joue dans le tabes.)

En tant que symptôme, le vertige cérébral du tabes n'a rien qui le distingue des vertiges qu'on observe dans une foule de maladies différentes. Ici comme ailleurs, il consiste en une sensation soudaine et le plus souvent passagère d'étourdissement, compliquée ou non d'obnubilation, d'obscurcissement momentané de la vue, d'un état subjectif de balancement, de tournoiement, de vacillement, avec ou sans mobilisation apparente des objets extérieurs.

Le plus souvent, le vertige tabétique est léger et se borne aux sensations éphémères que je viens d'énumérer.

Parfois cependant il est plus intense, assez intense pour déterminer la perte d'équilibre, le vacillement avec imminence de chute, si le malade n'a pas le temps de s'accoter, de « se rattraper » à un objet voisin. Dans une de mes observations, ce fut un tel accès de vertige intense, avec sensation de tournoiement, sueurs froides, et (symptôme étrange) douleur violente à la nuque, qui servit d'exorde à la maladie.

Dans une forme plus fortement accentuée, mais beaucoup plus rare, ces attaques vertigineuses s'accompagnent en outre soit de vomissements, soit de sensations

particulières et bizarres constituant de véritables hallucinations de la vue. Ainsi, l'un de mes malades, au moment même où il était pris de vertige, croyait voir « un fossé, un trou, un précipice ouvert devant ses pieds ».

Ces vertiges se produisent le plus souvent sans cause provocatrice, n'importe où, n'importe quand, dans la station debout comme dans la position assise, en marchant, en lisant, en travaillant. Quelquefois cependant ils succèdent nettement à une influence extérieure, telle que la perspective du sol vu d'un lieu élevé. Certains tabétiques, par exemple, ne peuvent regarder en bas d'une certaine hauteur, d'une fenêtre, d'un balcon, sans être immédiatement pris d'une sensation vertigineuse.

Ces diverses particularités, à coup sûr, n'ont rien que de banal, et se rencontrent fréquemment dans les vertiges de n'importe quelle nature. En revanche, voici qui est plus spécial au tabes.

Dans cette affection, le vertige apparaît souvent à l'occasion d'un mouvement brusque de la tête, soit d'un mouvement d'inclinaison latérale ou de rotation transverse, soit plus particulièrement encore d'un mouvement d'extension, celui qu'on réalise lorsqu'on regarde *en l'air*. Une dizaine de mes malades ont présenté cette variété de vertige à un degré très marqué, et cela, chose curieuse, d'une façon presque exclusive; c'est-à-dire qu'ils n'étaient guère sujets au vertige qu'à propos de certains mouvements de la région cervicale. L'un d'eux, par exemple, actuellement affecté du tabes le plus classique, m'a raconté le fait suivant : pour la première fois il a été pris de vertige (symptôme qui depuis lors s'est

reproduit en maintes occasions, et toujours à propos du même mouvement de la tête) en visitant la grande exposition de tableaux de 1878. Chaque fois qu'il regardait une toile placée un peu haut, il éprouvait une sorte d'éblouissement, d'étourdissement, au point de perdre l'équilibre. Étonné et même effrayé de ce phénomène tout nouveau pour lui, il rentra à son hôtel pour répéter l'expérience à son aise et en toute sécurité. Il se mit alors à regarder brusquement le plafond de sa chambre ; et tout aussitôt il éprouva la même sensation de vertige, chancela, faillit tomber à la renverse.

Ces vertiges tabétiques sont en général des symptômes essentiellement passagers, éphémères, qui se produisent pour un instant et disparaissent aussitôt. Sauf exceptions absolument rares (dont j'ai cité un exemple précédemment[1]), on ne rencontre pas dans le tabes cet état vertigineux habituel, durable, permanent, qui s'observe en d'autres maladies et que j'ai signalé notamment dans la syphilis du cerveau.

De plus, ces vertiges ne se manifestent guère, au moins dans les cas les plus communs, qu'à intervalles plus ou moins distants. Généralement ils sont espacés par des laps de temps de plusieurs jours au minimum, voire de plusieurs septénaires.

Si bien que, pour cette double raison, ils sont le plus souvent négligés des malades, qui n'y prêtent pas attention ou qui n'en prennent pas souci. Et pourquoi s'inquiéter, en effet, d'un symptôme qui ne dure qu'un

1. Voy. l'observation citée à la page 75.

nstant, « qui s'en va comme il est venu », et qui ne se répète qu'à échéances aussi éloignées?

Force m'est d'ajouter, d'autre part, que ces vertiges sont le plus souvent, je dirai même presque toujours, méconnus des médecins, en tant que symptômes d'ordre tabétique. C'est qu'en effet les médecins ne sont pas encore assez familiarisés avec les relations qui unissent au tabes les phénomènes de ce genre.

Et d'ailleurs il est vraiment impossible de rattacher ces vertiges à leur origine réelle, quand ils existent seuls ou qu'ils coexistent seulement avec d'autres symptômes qui n'offrent eux-mêmes rien de plus spécial. Je vous citerai comme exemple le cas suivant, où je m'accuse d'avoir longtemps méconnu le tabes, alors cependant que mon attention est attirée, fixée, dirai-je, d'une façon toute particulière sur cette maladie depuis nombre d'années.

Pendant 15 à 18 mois, j'ai reçu à maintes reprises la visite d'un jeune homme que j'avais autrefois traité de la syphilis, et qui venait toujours se plaindre à moi de deux symptômes dont il était vivement importuné, à savoir : 1° des *vertiges*, qu'il disait éprouver de temps à autre, d'une façon tout éphémère et dans des circonstances très diverses, en marchant, en se baissant pour ramasser un objet à terre, quelquefois même assis, en travaillant, etc.; — 2° des *pollutions*, qui lui survenaient par crises et qui se répétaient parfois avec une insistance extraordinaire, jusqu'à deux et trois fois dans la même nuit.

Je dois à la vérité de reconnaître que pendant longtemps la raison de ces phénomènes m'échappa absolument. J'avais bien songé certes au tabes comme pouvant

leur servir d'origine; mais, ne trouvant rien chez ce jeune homme qui attestât le tabes, j'abandonnai cette hypothèse pour telles ou telles autres dont je vous ferai grâce. Du reste, comme consolation à mon amour-propre, je puis dire que plusieurs de mes collègues, auxquels le malade était allé conter ses maux, soit à mon insu, soit à mon instigation, ne soupçonnèrent pas plus que moi la véritable cause de ces accidents.

Et les choses en étaient là quand, un beau jour, le malade accourut chez moi, plus effrayé que jamais, pour me faire part d'un nouveau symptôme qu'il venait d'éprouver, lequel n'était rien autre qu'un accès passager d'hémiopie. Pendant un quart d'heure environ, il n'avait vu que « la moitié des choses ». Regardant, par exemple, un omnibus, il n'en distinguait que la moitié inférieure, l'autre moitié restant dans l'ombre, n'étant pas perçue en tant qu'image.

D'après cela j'étais fixé. Cette hémiopie subite et passagère (symptôme qui, vous le savez, rentre dans le cadre des manifestations tabétiques) dissipait enfin toutes mes incertitudes. Décidément c'était à un tabes que j'avais affaire. Et en effet, quelques mois plus tard, des signes plus authentiques (tels que défaut d'équilibration, affaiblissement, puis anéantissement des réflexes rotuliens, signe de Romberg, épreuve du cloche-pied, etc.), confirmaient ce diagnostic [1].

Incidemment laissez-moi ajouter (et l'intérêt de cette digression en sera l'excuse) que, dans ce cas, le traitement spécifique, énergiquement institué dès le

1. Voy. Pièces justificatives, note V, où cette observation, curieuse à titres divers, se trouve relatée *in extenso*.

moment où mon diagnostic fut établi, est parvenu non seulement à enrayer la marche du tabes, mais à dissiper tous les symptômes précédents. Aujourd'hui le malade est dans un état des plus satisfaisants, et je le dirais même *guéri*, si j'avais ce qui me fait encore défaut pour être autorisé à prononcer ce mot, le contrôle du temps.

Ce qui précède vous montre nettement le rôle considérable que prend parfois le vertige dans la symptomatologie du tabes, non moins que l'utile parti qu'en peut tirer le diagnostic. Mais je veux établir mieux encore vos convictions à ce sujet, et je profiterai pour cela d'une occasion qui m'est offerte par un malade actuel de nos salles.

Ce malade (qui occupe le lit n° 76 de la salle Saint-Louis) a été affecté de la syphilis il y a quatre ans. Ces derniers jours, il s'est présenté à notre consultation pour des accès de vertige auxquels il est sujet depuis trois mois. Et, s'il est venu de préférence à cet hôpital, c'est qu'il a soupçonné *sponte suâ* un certain rapport entre son ancienne syphilis et les nouveaux symptômes qui se sont produits sur lui ces derniers temps.

Il ne se plaint que d'une chose, à savoir : *des vertiges*. Plusieurs fois il a éprouvé de légers étourdissements tout à fait éphémères; mais il a eu quatre fois de réels vertiges, avec ébranlement d'équilibre et imminence de chute. « A chacun de ces vertiges je serais tombé, nous dit-il, si je n'avais eu le temps de me rattraper à un objet voisin. La dernière fois, j'ai dû empoigner un réverbère et m'y retenir accroché quelques instants. »

Que pouvaient être de tels symptômes, survenus en plein état de santé, sur un sujet jeune, vigoureux, et se prétendant d'ailleurs indemne de tout autre trouble? C'est là ce qu'il s'agissait de déterminer.

Or, dès l'abord, un fait nous avait frappés pendant que le malade nous racontait son histoire. C'était une mydriase considérable des deux pupilles. Renseignements pris aussitôt, cette mydriase remontait à deux ans environ, et s'accompagnait du degré d'amblyopie qui accompagne usuellement une dilatation semblable du cercle irien.

Eh bien, vous vous le rappelez et vous en avez été témoins, ce fut la réunion de ces deux symptômes (vertiges et mydriase) qui devint pour moi une véritable *piste* diagnostique. D'après cela je songeai immédiatement au tabes, comme origine possible de tels accidents. Je le cherchai en conséquence et, le cherchant, le trouvai sans peine, s'attestant par une incoordination motrice incontestable. Oh ! sans doute, cette incoordination est encore bien légère, et plus que légère, minime, embryonnaire, dirai-je, à ce point que le malade ne s'en était ni plaint à nous, ni aperçu lui-même, et qu'elle eût pu facilement rester inconnue. Mais elle n'en est pas moins formelle, authentique, indéniable.[1]

Voyez et examinez ce malade, messieurs. Je ne saurais assez le recommander à votre attention, parce qu'il offre un type de ce tabes *latent* ou *naissant* que nous étudions dans ces conférences. Il ressemble aussi peu que possible à un ataxique. Il marche aussi bien que vous et moi; — il a toutes ses forces; — il n'éprouve aucun trouble du côté des organes urinaires; — il jouit de ses fonctions viriles d'une façon intégrale; — ses réflexes ro-

tuliens sont normaux, etc. Et cependant cet homme est un tabétique. C'est même un ataxique pour un avenir prochain, si nous ne parvenons pas à enrayer sa maladie.

C'est un tabétique, vous dis-je; car, indépendamment de ses vertiges et de ses troubles oculaires, il présente déjà divers signes d'incoordination motrice commençante. De cela voici la preuve.

Certes oui, cet homme marche bien, assez bien même pour qu'il ne se doute en rien de la maladie qui le menace ou, disons mieux, qui a déjà pris possession de lui; et pourtant il n'a pas ses facultés motrices intactes. Car, si vous le soumettez à ces épreuves diverses de mouvements complexes et difficiles qui, pour être normalement exécutés, exigent une intégrité absolue des facultés motrices, vous percevrez des incorrections d'attitude, des défaillances musculaires caractéristiques.

Trois épreuves, en l'espèce, vous démontreront l'incoordination naissante. Et ces épreuves, qui sont du nombre de celles auxquelles il faut toujours avoir recours pour forcer l'ataxie embryonnaire, si je puis ainsi parler, à se révéler, à se trahir, consistent en ceci :

1° Tout d'abord, faites marcher le malade en lui recommandant de s'arrêter court, immédiatement, dès que vous lui donnerez le signal de « halte ! » Tout sujet, n'est-il pas vrai ? ayant son système musculaire indemne, exécutera ce très simple mouvement d'une façon correcte, c'est-à-dire sans indécision d'attitude, sans ébranlement d'équilibre. A preuve, par exemple, l'arrêt si précis d'un bataillon en marche. Eh bien, voyez notre malade accomplir ce même mouvement. Au commandement de « halte ! » il s'arrête, assurément, mais de quelle

façon? En subissant l'impulsion acquise qu'il n'a plus la faculté de modérer, c'est-à-dire avec un certain balancement, une certaine oscillation du tronc, avec telle ou telle incorrection d'attitude qui dénonce à l'œil du médecin le défaut de pondération des mouvements, l'incoordination.

2° De même, faites exécuter au malade, alors qu'il est en marche, un mouvement subit de *volte-face*, et remarquez bien de quelle façon il s'acquittera de ce mouvement complexe, difficile, exigeant le concours d'agents musculaires multiples et la pondération parfaite des forces actives. Au lieu de pivoter correctement sur lui-même, il éprouvera une hésitation, une gêne, un embarras, qui se traduiront par une indécision d'allure, un arrêt passager, un mouvement superflu, un défaut d'aplomb, quelquefois même un léger ébranlement d'équilibre.

Du reste, il vous dira lui-même que « c'est là un mouvement qui l'embarrasse, qui lui est difficile et dont il n'est pas sûr ».

3° Enfin, soumettez-le à l'épreuve plus délicate et plus décisive encore du *cloche-pied*, et vous le verrez osciller d'une façon significative.

Donc, sans contradiction possible, c'est là un malade en état d'incoordination motrice, d'incoordination naissante, à coup sûr, et s'ébauchant à peine par quelques phénomènes encore légers, mais non moins formelle pour cela. C'est là un tabétique *au seuil* même de l'ataxie[1].

Eh bien, je le répète encore, comment et grâce à quels

1. Voy. Pièces justificatives, note VI.

signes avons-nous découvert cette ataxie? Pour quels symptômes ce malade est-il venu nous consulter et se trouve-t-il ici? Il est venu à nous *pour ses vertiges*, uniquement, exclusivement. Et c'est par ces vertiges que nous avons été conduits à la découverte du tabes.

Il en a été de même, exactement, pour un autre cas que j'ai observé en ville ces derniers temps. Ce cas est encore éminemment instructif, et je crois utile de le citer.

Un jeune homme de vingt-sept ans se présente à ma consultation. Il est sujet, raconte-t-il, à des étourdissements depuis quelques mois, et ces étourdissements sont devenus plus fréquents ces derniers jours. Le matin même de sa visite, il a été pris d'un vertige en jouant du violon. « Dans un moment, me dit-il, où je regardais très attentivement ma musique, pour déchiffrer un passage difficile, je me sentis tout à coup étourdi au point de perdre l'équilibre, et je n'ai eu que le temps de me rattraper à un meuble voisin, sans lequel j'aurais pu tomber, je crois. » — A part cela, aucun trouble de santé. Bon état général. — Syphilis antérieure, remontant à six ans.

Je cherche d'abord la raison de ces vertiges dans les causes auxquelles se rattachent usuellement de tels symptômes, mais je n'en trouve aucune de nature à me donner satisfaction. Puis, après des tâtonnements dont je vous fais grâce, j'arrive, d'exclusion en exclusion, à songer au tabes. J'interroge, j'examine à ce point de vue, et je ne suis pas médiocrement surpris de découvrir un tabes manifeste de par toute une série de troubles divers *dont le malade ne se plaignait pas*, à savoir :

douleurs fulgurantes, se produisant par accès et taxées jusqu'alors de « névralgies » ; — diminution considérable de la puissance virile ; — ébranlements d'équilibre déterminés par l'occlusion des yeux ; — extinction absolue des réflexes rotuliens, etc. [1].

1. *Observ. sommaire :* X..., âgé de 27 ans. — Constitution robuste — Excellente santé antérieure. — Jamais de rhumatisme. — Nul antécédent d'affections nerveuses; famille indemne d'accidents de ce genre.

Syphilis en 78. (Chancre induré; roséole; syphilides buccales). Traitement mercuriel, puis ioduré, pendant quelques mois.

En 84, au cours d'une santé parfaite, invasion de phénomènes d'ordre vertigineux. De temps à autre, étourdissements subits, mais tout à fait éphémères, ne durant en général que « l'espace d'un éclair ». — Quelquefois, étourdissements un peu plus prolongés. — Rares au début (qui remonte à trois ou quatre mois), ces symptômes sont devenus fréquents depuis quelques jours. — Enfin, le malade a été pris, ce matin même, d'un vertige intense en jouant du violon. « Au moment, dit-il, où je regardais très attentivement ma musique pour déchiffrer un passage difficile, je me sentis tout à coup étourdi, au point de perdre l'équilibre. Il me semblait que le sol allait manquer sous moi, et je n'eus que le temps de me rattraper à un meuble voisin, sans lequel je serais tombé, je crois. »

C'est au sujet de ces étourdissements que le malade vient me consulter, et il ne me parle absolument que de cela. Mais, en recherchant la raison de ces phénomènes (que d'ailleurs n'explique aucun trouble morbide des grandes fonctions), je constate divers commémoratifs et divers signes qui ne peuvent être rapportés qu'au tabes, à savoir :

1° Depuis l'année dernière, *douleurs fulgurantes*, se produisant par accès. Ces douleurs occupent rarement les membres inférieurs. En revanche, elles affectent le thorax, surtout dans sa moitié latérale gauche, avec une prédilection marquée. Le malade ressent là de temps à autre et par accès « des piqûres, des coups d'aiguille qui traversent les chairs » et déterminent des douleurs vives, instantanées. Ces douleurs, au sujet desquelles il a consulté un médecin, ont été taxées de « névralgies intercostales », et traitées comme telles, mais sans le moindre soulagement.

2° Depuis deux ans, *puissance génitale* très affaiblie. — Cet affaiblissement a dégénéré en un état voisin de l'impuissance depuis quelques mois.

3° *Abolition absolue des réflexes rotuliens.*

4° *Signe de Romberg* (oscillations manifestes dans l'équilibre, déterminées par l'occlusion des yeux).

5° *Signe du cloche-pied.* — Le malade se tient encore assez correcte-

Voilà donc, messieurs, deux cas bien nets — et j'en pourrais citer beaucoup d'autres[1] — où les vertiges ont constitué littéralement des *symptômes révélateurs* du tabes, où ils ont dirigé le diagnostic vers le soupçon et la découverte du tabes, et cela dans une période où toutes les autres manifestations de la maladie restaient encore méconnues ou latentes.

C'est à ce titre que l'ordre de troubles qui vient de nous occuper se recommande surtout à l'attention des cliniciens.

Au total, un triple enseignement résulte des considérations précédentes et se résume en ceci :

1° Des symptômes d'ordre vertigineux prennent place fréquemment dans la période præataxique du tabes, et y figurent même parfois à une étape voisine du début ;

2° Il est possible qu'ils constituent les seuls troubles morbides sur lesquels, à un moment donné, l'attention du médecin est appelée par les malades ;

3° Rapportés à leur véritable origine, ils éclairent très utilement le diagnostic, en révélant le tabes à une époque où il peut encore être ignoré, méconnu ou latent.

II

Les vertiges dont je viens de vous parler ne sont, sui-

ment sur un pied, quand il a les yeux ouverts ; mais, les yeux fermés, il oscille, il trébuche aussitôt ; et lui-même reconnaît « qu'il n'a plus aucun équilibre dès qu'il ne voit plus clair ». — Etc...

1. Au moment où je corrige les épreuves de ce volume, il vient de se présenter à moi un autre cas presque identique aux deux précédents. — Voy. Pièces justificatives, note VI, où ce cas se trouve résumé.

vant toute apparence, qu'une forme atténuée de divers symptômes dont j'ai à vous entretenir actuellement. Cela paraît d'autant plus vraisemblable qu'assez souvent ils précèdent les symptômes en question ou figurent avec eux dans la même scène pathologique.

Les troubles morbides qui vont nous occuper peuvent être réunis sous le nom générique d'ICTUS ; car ils ont tous cela de commun d'être constitués par des espèces de *sidérations nerveuses* à invasion brusque, inattendue, suspendant inopinément la vie de relation.

Ces ictus sont variables de forme. On en distingue trois espèces, nettement caractérisées et différenciées de l'une à l'autre par leurs modalités phénoménales, à savoir :

Des *ictus congestifs, apoplectiformes ;*

Des *ictus épileptiformes ;*

Des *ictus aphasiques.*

I. — Parlons d'abord des ictus du premier groupe, les plus communs de tous.

Ceux-ci comportent deux degrés :

1° Légers, ils consistent simplement en un ensemble de phénomènes qui rappellent assez bien la défaillance nerveuse. Le sujet ainsi affecté est pris soudain d'étourdissements, d'obnubilation ; il se sent défaillir, « s'en aller », comme il dit après coup ; les forces lui manquent ; il ne se soutient plus ; il chancelle ; il s'affaisse sur lui-même ; il tomberait s'il n'avait le temps de s'accoter, de se raccrocher à quelque objet voisin, ou de se laisser choir sur un siège à portée. Il ne perd pas connaissance ce-

pendant. — Puis il reste ainsi quelques instants dans un état de vague cérébral, d'abasourdissement, d'anéantissement physique et moral. — Finalement il revient à lui, reprend son aplomb, son *habitus* normal, et tout est dit. La crise est terminée.

C'est donc là, au total, une sorte de résolution musculaire subite et transitoire, accompagnée d'un léger trouble, également passager, des fonctions cérébrales.

Un de mes clients a débuté dans le tabes par des phénomènes de ce genre. Depuis un certain temps il était sujet à deux ordres de symptômes, à savoir : des *vertiges*, qui presque toujours étaient suivis de vomissements, et des « *défaillances nerveuses* » qui le prenaient environ cinq ou six fois par mois. A chacune de ces défaillances il se trouvait sous le coup de ce qu'il appelait « un anéantissement subit », avec résolution des forces et suspension momentanée des fonctions cérébrales. « Lorsque la crise me prend, disait-il, je me sens m'en aller; la tête me tourne; je ne vois plus rien, et je crois que je vais mourir; puis tout cela se dissipe en quelques instants. » — Mandé près de lui, je l'examinai sans bien me rendre compte tout d'abord de la cause et de la nature de tels accidents. Mais, en l'étudiant avec persévérance, je finis par le trouver affecté d'un tabes manifeste, se caractérisant d'une façon indéniable par divers signes classiques, tels que les suivants : abolition complète des réflexes rotuliens; — signe de Romberg nettement accentué; — impossibilité absolue de la station à cloche-pied avec occlusion des yeux, etc.

2° Dans une forme plus intense, les ictus de ce genre méritent la qualification d'*apoplectiformes*. Ils ont été

bien étudiés par M. Lecoq, dans une intéressante monographie dont je vous ai déjà parlé[1] et que je recommande à vos lectures.

Ceux-ci consistent en un ensemble de symptômes constituant ce qu'on appelait autrefois la congestion cérébrale ou ce que les gens du monde appellent encore « le coup de sang », à savoir : sidération brusque, résolution des forces musculaires, chute, et perte de connaissance, allant parfois jusqu'au coma.

Ces phénomènes affectent une durée variable suivant les cas. Le plus habituellement, ils se dissipent en quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure tout au plus. — Quelquefois ils sont plus durables et persistent plusieurs heures. — Exceptionnellement, ils peuvent se prolonger un, deux et trois jours.

Il est possible qu'ils ne se produisent que pour une fois, comme sur un malade déjà connu de vous[2], qui débuta dans le tabes par une attaque de ce genre et qui depuis lors n'a plus éprouvé rien de semblable. Vous vous rappelez que soudainement, en plein boulevard, il fut frappé d'un ictus apoplectiforme, tomba sur place, et resta plusieurs jours dans un état d'inconscience absolue. Quelques mois plus tard il était affecté de manifestations tabétiques d'ordre plus usuel; aujourd'hui c'est un ataxique accompli.

Mais ce qui n'est pas moins possible, c'est que des attaques de ce genre se répètent plusieurs fois, voire avec une insistance singulière. Ainsi l'observation précitée

1. Voy. page 70.
2. Voy. page 75.

e M. Hallopeau est relative à un malade qui éprouva oute une série de phénomènes de ce genre, et fut pris e grands ictus apoplectiformes à diverses reprises. « A ropos d'une de ces crises, par exemple, il fut conduit l'Hôtel-Dieu, où il resta toute une après-midi dans le oma. »

De même pour le malade tabétique qui occupe acuellement le lit n° 1 de la salle Saint-Louis. Cet homme ous racontera qu'en avril et septembre 1885 il a prouvé trois ictus de ce genre, tous trois soudains, vec chute et perte de connaissance. Dans l'une de ses ttaques, il tomba sur une poêle pleine de friture bouilante et se fit une large brûlure.

Enfin, Messieurs, ces ictus ont des échéances variables omme date d'invasion dans le tabes. Ils peuvent être bsolument *initiaux* (comme sur le malade précité, qui ut frappé en plein boulevard), ou bien n'entrer en cène qu'à une époque plus tardive de la période prætaxique, consécutivement à d'autres symptômes du abes. C'est ainsi que notre malade du n° 1 de la salle Saint-Louis était déjà tabétique depuis plusieurs nnées quand il devint sujet à des accidents de ce genre.

II. — Le second ordre d'ictus dont j'ai à vous parler est plus rare, mais non moins intéressant et non moins authentique que le précédent.

Les ictus qui le composent affectent les formes de *crises comitiales*, et l'on voit alors, chose curieuse, se produire comme symptômes du tabes, soit à son début

même, soit à divers termes de la période præataxique, de véritables phénomènes d'*épilepsie*.

Disons-le immédiatement, n'est-ce pas un fait surprenant que des symptômes d'épilepsie prennent place dans une maladie qu'on est habitué à considérer comme une simple affection de la moelle, voire comme une affection cantonnée dans un département de la moelle?

Et surtout, n'est-ce pas là une particularité essentiellement faite pour dérouter le diagnostic? Supposez en face de symptômes de ce genre un médecin instruit, mais resté fidèle aux descriptions anciennes de l'ataxie. Quelle interprétation donnera-t-il à de tels symptômes? Soupçonnera-t-il jamais, de par eux, qu'il ait affaire à des manifestations d'ordre tabétique?

Eh bien, c'est là cependant une des modalités possibles du tabes, et je vous en fournirai la preuve dans un instant.

Comme date d'invasion, ces accidents comitiaux peuvent prendre place *au début même* du tabes. Ainsi, dans un cas auquel j'ai déjà fait allusion précédemment, le Dr Spillmann a vu le tabes débuter, chez un sujet syphilitique, par deux accès épileptiformes, auxquels succédèrent bientôt après divers phénomènes d'ordre médullaire.

De même, sur un de mes malades, deux violentes crises d'épilepsie convulsive précédèrent à courte échéance l'invasion des premiers phénomènes (au moins des premiers phénomènes perçus) du tabes.

Autre exemple : Une jeune femme syphilitique, que j'ai traitée avec mon éminent collègue le Dr Guéneau de Mussy, a préludé au tabes médullaire et classique par

rois crises épileptiformes, la première très violente et suivie d'une monoplégie brachiale qui dura une demi-heure environ, les deux autres plus légères et sans perte de connaissance.

Mais ce ne sont là, à vrai dire, que des cas assez rares, et le plus habituellement ces accidents épileptiques n'interviennent dans la scène morbide que d'une façon plus tardive, consécutivement à d'autres manifestations tabétiques.

Les ictus épileptiformes du tabes sont susceptibles d'affecter les deux formes propres à l'épilepsie commune, à savoir : celle du *grand mal* et celle du *petit mal*.

Chez les divers malades dont je viens de vous parler, les ictus consistèrent en de véritables attaques de grand mal, caractérisées, suivant le mode classique, par la série des phénomènes suivants : sidération brusque, foudroyante ; — convulsions toniques, puis cloniques, d'ordre franchement comitial ; distorsion des traits, écume à la bouche, quelquefois morsure de la langue, etc. ; — puis, période ultime de stertor terminal, etc.

En d'autres cas, au contraire, ces ictus prennent la forme du *petit mal*. Ainsi je traite actuellement, avec un de nos confrères, un malade tabétique dont l'histoire se résume sommairement en ceci :

Syphilis en 1859. Chancre induré, suivi de divers accidents secondaires.

En 1874, première invasion des douleurs fulgurantes, lesquelles ont toujours persisté depuis lors.

En 1879, hémiplégie droite, tout à fait passagère.

Puis, en 1881 et depuis cette époque, *crises comitiales* fréquentes, affectant la forme du petit mal, et caractérisées exclusivement comme il suit : soudainement, à n'importe quel moment du jour, au milieu de n'importe quelle occupation, le malade devient étranger à ce qui l'entoure, et semble frappé de stupeur, avec immobilité extatique. « On dirait une statue », suivant l'expression de son domestique. A peine à ce moment le visage est-il parfois agité de « petits frémissements, de petits sautillements musculaires ». Cela dure ainsi quelques secondes, une demi-minute, une minute au maximum. Pendant ce temps le malade est absolument anéanti; il ne profère pas un mot, pas une plainte; il paraît n'entendre ni comprendre ce qu'on lui dit. Puis, d'une façon non moins soudaine, il revient à lui, reprend la conversation ou l'occupation suspendue, exactement comme s'il ne s'était rien passé d'extraordinaire, et sans se douter de ce qui vient de se produire. Tout rentre dans l'ordre, tout est fini pour l'instant.

L'une de ces formes n'exclut pas l'autre; c'est-à-dire que certains malades présentent successivement ou alternativement des crises de grand mal et des crises de petit mal. Exemple :

Un malade que je traite depuis longtemps et qui est bien connu de plusieurs de mes collègues, de M. Charcot notamment, a présenté la série des accidents suivants : Cophose initiale; — vertiges; — parésie passagère d'une moitié du corps; — puis plusieurs crises de *grand mal*, avec convulsions violentes, morsure de la langue, écume à la bouche, etc.

A ce moment, intervention du traitement spécifique;

mendement de tous les symptômes, et en particulier isparition des grandes crises.

Puis, à quelque temps de là, invasion de crises nou-elles, affectant la forme du petit mal, et se répétant vec une singulière fréquence, jusqu'à huit, douze et uatorze fois par jour. Pour avoir été maintes fois té-noin de ces crises, je puis vous les décrire en connais-ance de cause. Elles consistent en ceci : soudainement, e malade est pris de malaise, « comme s'il allait se rouver mal ». Toutefois il a le temps de se diriger vers ne chaise, s'assied, et reste alors immobile, comme basourdi, ahuri, anéanti. Simultanément (ceci ne man-ue jamais) sa paupière gauche s'abaisse quelque peu, n position de ptosis incomplet. Pendant tout le temps e sa crise le malade conserve une attitude fixe, avec n facies impassible; il ne fait pas un geste; il ne arle pas, il ne répond pas aux questions qu'on lui dresse, bien qu'il prétende après coup avoir parfaite-nent entendu et compris ce qu'on lui a dit. Puis, après in temps variable de quelques secondes à une, deux ou rois minutes, il reprend ses sens et revient rapidement son état normal, à cela près d'une légère fatigue qui uccède à ces crises quand elles ont été plus longues ue de coutume ou qu'elles se sont répétées coup sur oup.

III. — Le troisième ordre d'ictus dont il me reste à ous entretenir constitue une espèce toute particulière, aractérisée par un embarras subit de la parole ou nême une perte soudaine de la faculté du langage.

Ces *ictus aphasiques* comportent des degrés très va-

riables, depuis le simple embarras momentané de la parole, depuis la confusion accidentelle de quelques mots, jusqu'à l'aphasie véritable, complète, absolue, et plus ou moins durable.

En outre, ils se présentent sous deux formes très différentes : tantôt comme épiphénomènes d'une hémiplégie, et presque invariablement d'une hémiplégie *droite;* — tantôt comme phénomènes isolés, exclusifs, notamment sans hémiplégie.

Nous retrouverons la première forme en parlant des troubles moteurs; la seconde seule va donc nous occuper pour l'instant.

L'ictus aphasique a été plusieurs fois observé au cours de la période præataxique du tabes; mais je crois absolument rare et exceptionnel qu'il en marque le début. Dans toutes les observations dont je dispose, une seule exceptée[1], il ne s'est jamais produit que consécutivement à d'autres symptômes d'ordre tabétique.

Au point de vue clinique, il n'offre rien de spécial, bien entendu. Il consiste, suivant les cas, en tel ou tel des phénomènes suivants : embarras plus ou moins accentué de la parole, tantôt éphémère et tantôt durable; — difficulté pour trouver les mots; — confusion étrange des mots, qui sont employés les uns pour les autres[2]; —

1. Dans le cas auquel je fais allusion ici, il s'agit d'un tabes à *début cérébral*, dont le *premier* symptôme important semble bien avoir été un accès subit et passager d'embarras de la parole, avec quelques légers maux de tète. — J'aurai à revenir plus loin sur cette curieuse observation.

2. Exemple : Un de mes malades, interrogé sur son âge, nous répondait qu'il avait « vingt-deux *heures* », voulant dire vingt-deux *ans*.

arfois même aphasie véritable, c'est-à-dire abolition resque absolue de la faculté du langage; — exception-ellement, troubles d'autres genres, tels que cécité ou urdité des mots, etc.[1]. — En outre, dans une de mes bservations, l'aphasie proprement dite s'est compliquée 'une sorte d'engourdissement et de parésie de la langue.

Au surplus, Messieurs, deux exemples vous éclaire-ont mieux sur ces phénomènes singuliers que ne le rait une longue description.

Un malade syphilitique, que nous avions dans nos lles en 1881, a débuté dans le tabes, en 1875, par un ccès de grand vertige et des douleurs fulgurantes typi-ues. L'année suivante, il a été pris presque simultané-ient d'une de ces paralysies oculaires qui sont si fré-uentes dans le tabes (paralysie de la sixième paire) et 'un embarras de la parole qui lui survint soudaine-ient. D'un moment à l'autre il se trouva dans l'im-ossibilité d'articuler un seul mot. Cet état d'apha-ie absolue diminua rapidement, mais persista sous ne forme atténuée pendant deux mois environ. Le ialade cherchait ses mots; il employait souvent un iot pour un autre; ainsi, pour dire « chapeau », par xemple, il disait « bureau ». Quand il parlait d'une hose et que son attention se portait sur une autre, il ommettait des confusions étranges de langage. Certains rmes lui échappaient absolument. « Il y a des mots,

1. Exemple : Le malade dont il est question dans la note précédente vait perdu, au moins d'une façon partielle, la notion du sens des mots. insi, il ne comprenait en rien ces simples mots : « Levez-vous »; et, our le faire lever de son lit, je dus lui prendre les jambes, les sortir des raps et les mettre à terre, en lui faisant signe de marcher. Alors seule-ent il comprit ce que je désirais de lui.

nous disait-il, que je ne puis jamais me rappeler, en dépit de tous mes efforts, non plus que mettre à leur place convenablement ». Les substantifs, plus spécialement, lui faisaient défaut, etc. — Ultérieurement, il éprouva divers accidents non moins caractéristiques de tabes, à savoir : engourdissement des mains, anesthésies partielles, troubles urinaires, débilité génitale, pertes d'équilibre dans l'obscurité, maladresse des mouvements dans les membres inférieurs, etc.

Second exemple. Un de mes clients, syphilitique depuis 1872, a présenté à plusieurs reprises des accidents de même genre. Après être entré dans le tabes par une paralysie oculaire et une débilité génitale progressive, il éprouva pour la première fois, en 1882, une difficulté de parole qui dura deux mois. Cet accident fut suivi, la même année, de divers autres symptômes typiques, tels que diminution, puis abolition des réflexes rotuliens, incertitude d'équilibre dans l'obscurité, oscillations dans l'attitude à cloche-pied, etc. A cela s'ajoutaient de temps à autre quelques accès passagers d'embarras de la parole, avec difficulté pour trouver les mots. Puis, en 1883, survint un accès d'aphasie absolue dans les curieuses circonstances que voici.

Un jour, le malade partait pour la campagne et allait prendre le chemin de fer. En montant l'escalier de la gare, il ressentit soudainement un malaise étrange. Étonné, effrayé même de ce qui lui arrivait, il redescendit l'escalier pour s'asseoir à une table d'un café voisin. Il eut encore le temps de se faire servir un verre d'eau glacée ; puis, aussitôt après, il perdit complètement la parole, et resta là un quart d'heure, vingt minutes peut-être, sans pouvoir proférer un seul

ıot : « Je voulais, me disait-il plus tard en me racontant ɜtte scène, demander une voiture pour me faire reconuire chez moi ; mais impossible de dire une phrase, oire un seul mot ; impossible même de trouver le mot *oiture*, que je cherchais avec effort dans mes souvenirs. près un certain temps, me trouvant mieux, j'arrêtai n cocher qui passait. Mais alors double embarras : pour ayer ma consommation, je n'eus que la ressource de résenter mon porte-monnaie au garçon, en lui faisant igne d'y prendre ce qui lui était dû ; et, pour donner ıon adresse au cocher, je ne me tirai d'affaire qu'en ui montrant une enveloppe de lettre que, par bonheur, 'avais dans ma poche. Enfin, dans la voiture, je retrouai quelques mots. En rentrant chez moi, je pouvais éjà, tant bien que mal, articuler une phrase, mais en ne trompant souvent de mots. Quelques jours encore na parole resta défectueuse. Puis tout cela disparut peu peu. »

Telles sont, Messieurs les différentes formes d'ictus ui peuvent se produire au cours de la période præataxiue du tabes.

Inutile de vous faire remarquer que de tels symtômes confèrent au tabes l'allure, la physionomie d'une ffection cérébrale. Ce sont là, en effet, tous symptômes ssentiellement *cérébraux*, qu'on n'est guère habitué à encontrer que dans les affections intéressant l'encéhale. Et, soit dit incidemment, combien nous voici oin, avec ce tabes simulant de la sorte et à ce degré ıne affection cérébrale, du tabes classique, à manifestaions exclusivement médullaires ! Combien nous voici oin du type primitif, originel, de la maladie, d'ailleurs

si magistralement et si merveilleusement décrit dans l'une de ses formes par le regretté Duchenne (de Boulogne) !

Inutile également d'ajouter ce que vous avez déjà pressenti, à savoir que des symptômes de ce genre sont essentiellement insidieux, qu'ils sont par excellence de nature à donner le change, à dérouter le diagnostic. Comment voulez-vous, en effet, qu'un médecin aille songer au tabes à propos d'un ictus apoplectique, d'une attaque d'épilepsie, ou d'une crise aphasique ? Aussi bien, si le temps me permettait d'analyser devant vous quelques-unes de ces observations de tabes *à forme cérébrale*, aurais-je à vous signaler nombre d'erreurs commises en pareille occurrence. Vous verriez que, dans ces observations, le diagnostic s'est toujours égaré *sur une piste cérébrale*, passez-moi l'expression, c'est-à-dire a été mis en défaut par l'intervention de symptômes cérébraux dans la scène du tabes. Que de fois n'a-t-on pas méconnu de la sorte le tabes, en croyant avoir affaire à telle ou telle affection du cerveau, ici, par exemple, à une encéphalopathie d'ordre vulgaire (congestion, méningite chronique, ramollissement, artérite, etc.), là, à une syphilis du cerveau, ailleurs encore à une « épilepsie simple » ou bien à une « aphasie nerveuse », voire à une « anémie du cerveau », etc., etc. !

Comme erreurs diagnostiques, la collection est des plus riches, vous le voyez, et je m'accuse tout le premier d'y avoir fourni mon contingent personnel.

Eh bien, que ces erreurs aient au moins un résultat utile, messieurs, en vous persuadant bien de l'authenticité du fait que je cherche à établir pour l'instant, à savoir :

Que *le tabes affecte souvent une modalité cérébrale, soit prédominante, soit même exclusive pour un certain temps.*

Conséquemment, lorsqu'en pratique il vous arrivera de constater tels ou tels symptômes de l'ordre de ceux dont il vient d'être question, songez toujours au tabes comme à l'une des causes susceptibles de leur servir d'explication et d'origine.

III

Troubles moteurs. — Hémiplégie.

Il n'est pas rare dans l'histoire des sciences — et de la médecine plus particulièrement — que, dominés par une idée préconçue ou par le respect d'une tradition acceptée, les meilleurs observateurs méconnaissent tels ou tels phénomènes qui ne cadrent pas avec cette idée ou cette tradition. On passe facilement, sans les voir, à côté des faits qui gênent ou qui contredisent une doctrine en faveur; ou bien, tout en les voyant, on ne les apprécie pas pour ce qu'ils valent, on ne saisit pas la signification qu'ils comportent. Tantôt on leur cherche une explication plus ou moins plausible dont on se satisfait provisoirement; tantôt on les considère comme de simples coïncidences fortuites, comme des exceptions dont il n'y a pas lieu de tenir compte, etc. Bref, d'une façon ou d'une autre, on les néglige, on les écarte, on les exclut, comme ne constituant qu'une dérogation insignifiante à ce qui semble être la vérité et la loi.

Tel a été, une fois de plus, le cas en l'espèce.

La vérité et la loi, à une époque toute voisine encore de la nôtre, semblaient être contenues dans la doctrine qui faisait de l'ataxie l'expression d'une lésion exclusivement médullaire et la cantonnait dans les cordons postérieurs de la moelle. Tout naturellement, donc, on a méconnu ou, sinon méconnu, au moins négligé, relégué sur un plan tout à fait secondaire, certains troubles moteurs que n'expliquait pas une lésion de ce siège et qui faisaient échec aux idées du jour.

Oh! sans doute, on n'a pas méconnu *tous* les phénomènes moteurs qui peuvent servir d'expression au tabes. On n'a pas méconnu, par exemple (c'eût été impossible, vu leur excessive fréquence), ces paralysies oculaires qui constituent au tabes des prodromes presque usuels, au moins singulièrement communs; mais on a fait bon marché de tous les autres troubles de même ordre à localisations différentes. Et de cela voici la preuve. Relisez les descriptions classiques du tabes dans les livres que vous avez entre les mains, et voyez quel rôle effacé, quelle place secondaire y occupent les diverses paralysies dont il va être question.

Quelques observateurs, à la vérité, ont tenté de réagir contre ce courant d'idées. Dès 1865, par exemple, M. le Dr Marius Carre (d'Avignon), dans son intéressante monographie sur l'*ataxie locomotrice progressive*, citait timidement quelques cas où des symptômes d'ordre paralytique (paralysie de la langue, hémiplégie, paralysies partielles) s'étaient associés à la scène usuelle du tabes. Et il ajoutait[1] : « Je crois que l'avenir agrandira le champ de ces paralysies partielles, qui pourraient bien

1. Ouvrage cité, p. 84.

jouer un rôle dans la production de l'ataxie locomotrice. »

De même, M. Pierret, dans sa remarquable thèse inaugurale de 1876, fait remarquer que des symptômes paralytiques se rencontrent au cours du tabes non pas seulement dans le domaine des nerfs crâniens, mais encore sur d'autres points.

« Des paralysies transitoires, dit-il, se voient parfaitement dans les membres. Tantôt, c'est une jambe qui est devenue paresseuse; tantôt ce sont les deux derniers doigts de la main qui n'obéissent que paresseusement à la volonté. Une hémiplégie peut marquer le début de la maladie. Friedreich a noté la paralysie des adducteurs de la cuisse. M. Carre, dans son observation XXX, note la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans notre observation V on voit une paralysie du muscle azygos de la luette. Trousseau a signalé la paralysie transitoire de la langue comme un phénomène fréquent au début de l'affection... Concluons donc que, dans le cours de l'ataxie, *tous les muscles peuvent être le siège de paralysies*, etc. »[1].

De même encore, pour M. Grasset, les paralysies constituent dans le tabes « un élément qu'on néglige trop ».

A mon tour, et en ce qui concerne le tabes syphilitique, j'ai revendiqué à son avoir — et de vieille date déjà — nombre de troubles paralytiques qu'on a laissés dans l'ombre, qu'on s'est efforcé de reléguer au second plan, ou bien même qu'on a taxés parfois d'éventuelles « coïncidences ». En réalité, ces troubles sont *fréquents* chez nos malades, beaucoup plus fréquents qu'on ne le dit ou qu'on ne le croit généralement. Et, de plus, ils font manifestement partie intégrante de la symptoma-

1. Thèse citée, p. 34.

tologie du tabes. Ils y occupent même quelquefois une place considérable, principale, prédominante, comme nous allons le voir. En tout cas, ils comportent un intérêt majeur, ne serait-ce qu'au point de vue diagnostique, en raison des erreurs auxquelles ils exposent.

Mais sortons des généralités et précisons.

I. — Il n'est pas rare, disons mieux, il est assez fréquent de voir figurer dans la scène du tabes des accidents divers d'ordre paralytique.

A ne parler pour l'instant que de la période præataxique, je trouve que, sur les 224 cas qui composent ma statistique actuelle, il en est 41 où des accidents de ce genre se sont produits à des étapes diverses de cette période, en préludant de la sorte à l'incoordination motrice.

II. — Ces accidents ont affecté des localisations diverses, se répartissant comme il suit :

Hémiplégie.	18 cas
Hémiplégie faciale	8 —
Parésie linguale.	3 —
Monoplégies.	3 —
Paralysie laryngée.	2 —
Paralysie des muscles extenseurs du poignet	1 —
Paralysie deltoïdienne	1 —
Paraplégie	5 —

Laissons de côté, je le veux bien, tout ce qui est exception ou rareté dans cette statistique, c'est-à-dire tout ce qui pourrait prêter le flanc à discussions, à contestations. Mais étudions en revanche, et cela avec toute

l'attention qu'ils méritent, les types les plus communs, ceux dont la relation avec le tabes s'atteste par une fréquence numérique indéniable, significative.

I. — Tout d'abord, occupons-nous de l'*hémiplégie faciale*.

La statistique qui précède en contient huit cas, tous relatifs à la période præataxique, tous relatifs également à des hémiplégies faciales survenues en coïncidence avec nombre d'autres symptômes caractéristiques du tabes.

Or, si j'analyse l'histoire clinique de ces divers cas, j'y trouve invariablement trois caractères qui me semblent particulièrement dignes d'attention, à savoir :

1° Dans tous ces cas, l'hémiplégie faciale a été légère comme degré de phénomènes paralytiques, c'est-à-dire a été *faiblement accentuée*. Elle a consisté bien plutôt en une *parésie* qu'en une paralysie véritable des muscles de la face.

2° Dans tous ces cas, elle a été remarquablement *courte comme durée*. Ainsi je trouve qu'elle a disparu :

En cinq à six semaines.	dans 1 cas
En quatre semaines (environ).	— 1 —
En une quinzaine.	— 1 —
En trois à cinq jours. . . , ...	— 4 —
En quelques minutes.	— 1 —

3° Enfin, dans plusieurs de ces cas, elle a disparu *spontanément*, sans le secours d'aucun traitement général ou local.

Ces dernières particularités ne sont-elles pas éminemment curieuses, presque extraordinaires, surtout par

opposition avec la ténacité bien connue de la plupart des paralysies faciales, le plus habituellement durables, rebelles, voire parfois longuement réfractaires aux traitements les plus rationnels et les plus énergiques?

En tout cas, elles comportent au point de vue diagnostique un sérieux intérêt; car, par leur singularité même, elles sont de nature à éveiller un soupçon (*et tout est là dans le sujet qui nous occupe*), c'est-à-dire à diriger l'attention du médecin vers la recherche du tabes comme origine possible de tels accidents. De cela vous trouverez la preuve dans le cas suivant, que je tiens à vous citer.

Ces derniers temps, un homme jeune encore vient me consulter. Il a eu, me dit-il, la syphilis (chancre induré, suivi de divers accidents secondaires) il y a quelques années. Il ne s'en est jamais que très négligemment traité. Mais, comme on lui parle mariage en ce moment, il veut « en finir avec cette vieille affaire », et vient me demander un traitement définitif. Je l'interroge sur son passé, sur sa santé actuelle, etc., et il me répond — tout d'abord — qu'il n'a éprouvé rien autre depuis ces dernières années que des « rhumatismes », à propos desquels on l'a envoyé à diverses eaux minérales, et, plus récemment, une *hémiplégie faciale*, laquelle « s'est à peu près guérie toute seule et a disparu en moins d'un mois ».

Une hémiplégie faciale « guérissant toute seule et disparaissant en moins d'un mois »! Cela m'inspire un doute tout aussitôt. J'examine avec soin le malade, et quel n'est pas mon étonnement de le trouver *en plein état de tabes*, mais de tabes inconscient, méconnu, ignoré! D'abord, ses prétendus « rhumatismes » deviennent, après explications circonstanciées, d'incontestables dou-

eurs fulgurantes. Puis, j'apprends que depuis un certain temps il urine mal, qu'il est forcé de « pousser », et quelquefois assez fortement, pour obtenir le départ de l'urine ; — que sa puissance virile s'est notablement amoindrie depuis la même époque ; — qu'il éprouve parfois autour du corps la sensation d'une « sangle trop serrée » ; etc. — Je lui trouve un des réflexes rotuliens minime, presque nul, et l'autre absolument éteint. — S'il marche bien encore, en revanche il ne peut se tenir à cloche-pied qu'avec oscillations bien manifestes, et il trébuche aussitôt, peu s'en faut même qu'il ne tombe, dès que, dans cette attitude, il vient à fermer les yeux, etc.

Voilà donc un cas où le tabes a été dénoncé à mon attention par une paralysie faciale *éphémère* et *de guérison spontanée*. Sans cette paralysie faciale et surtout sans l'évolution particulière de cette paralysie, je n'hésite pas à dire que le tabes serait resté méconnu de moi, comme il l'était du malade. Ce sont bien positivement les caractères anormaux, singuliers, de cette paralysie qui ont éveillé un soupçon dans mon esprit et qui m'ont conduit à rechercher le tabes, puis à le découvrir.

On pourrait discuter longuement sur la portée et la signification des particularités cliniques que je viens de signaler. Pourquoi les hémiplégies faciales du tabes présentent-elles ce caractère de remarquable bénignité? Pourquoi guérissent-elles d'une façon aussi facile et aussi rapide? Pourquoi même guérissent-elles parfois d'une façon toute spontanée? Tout cela, je l'ignore, et personne, je crois, ne se chargerait plus que moi d'expliquer ces mystères. Mais n'importe, constatons les faits tout d'abord et

laissons à l'avenir le soin de nous en fournir la théorie.

Or, les faits sont ici positifs et formels. Non seulement ils se sont produits, dans les huit cas de mon observation particulière, avec une uniformité de caractères absolument significative, mais ils se trouvent encore confirmés par d'autres cas que je pourrais emprunter à divers auteurs et qui tous témoignent dans le même sens[1].

Je me crois donc autorisé dès à présent à en tirer les conclusions suivantes :

1° Des hémiplégies faciales se rencontrent parfois au cours du tabes, dans sa période præataxique;

2° Ces hémiplégies sont particulièrement remarquables par trois caractères : leur bénignité relative, quant à l'intensité des phénomènes de paralysie; — leur courte durée; — leur curabilité facile, voire la spontanéité possible de leur disparition.

Enregistrons pour l'instant ces données curieuses, et voyons si nous allons retrouver des caractères analogues ou semblables dans l'hémiplégie qui intéresse non plus seulement la face, mais les membres.

II. — La statistique personnelle à laquelle j'emprunte

1. Je n'en citerai qu'un exemple. — Dans une intéressante observation qui m'a été obligeamment communiquée par mon collègue et ami le Dr Albert Robin, je vois figurer une hémiplégie faciale au nombre de symptômes multiples caractérisant la période præataxique d'un tabes sur un sujet anciennement syphilitique. Or cette hémiplégie, ici encore, fut remarquable par le triple attribut que je viens de signaler. Elle était « légère comme degré de symptômes paralytiques », à ce point que le malade s'en était à peine aperçu. Elle n'eut qu'une durée essentiellement courte. Elle disparut rapidement « sous l'influence de l'iodure de potassium ». — J'imagine du reste qu'elle eût disparu de même sans l'intervention d'aucun remède.

es éléments de cette description, me fournit 18 cas[1] ù l'hémiplégie a figuré au nombre des symptômes onstitutifs de la période præataxique du tabes.

Je vous citerai deux de ces cas, tout d'abord, comme pécimens.

Dans le premier, l'hémiplégie a ouvert la scène. — l s'agit ici d'un homme d'une cinquantaine d'années, yphilitique depuis 1866, qui est pris en 1880, sans rodromes d'aucune sorte, d'un ictus congestif, suivi l'une *hémiplégie* gauche légère. Cette hémiplégie ne lure pas au delà de quelques jours, et le malade se ré-ablit, en apparence du moins, d'une façon complète. — Mais, quelques mois plus tard, il commence à souf-rir d'élancements singuliers dans les membres inférieurs t d'une douleur constrictive qui lui étreint le thorax la façon d'une « ceinture trop serrée ou d'un cor-et ». Bientôt il éprouve des troubles urinaires; il perd a sensation du besoin d'uriner, et reste des journées ntières sans évacuer sa vessie. Il n'émet plus l'urine ue difficilement, lentement, avec un jet sans force qui 'écoule « en bavant ». Puis il perd progressivement a puissance virile. C'est à ce propos qu'il vient me onsulter et je constate alors sur lui, indépendamment les troubles sus-énoncés, un état formel de tabes[2].

Dans un autre cas, que je choisis à dessein parce que 'évolution réciproque des symptômes y a été différente, a scène s'est ouverte, en 1869, par un accès de diplopie t des douleurs fulgurantes nettement accentuées. —

1. J'en pourrais citer *vingt* actuellement.

2. Je pourrais citer plusieurs cas identiques, où l'hémiplégie a positi-ement *ouvert la scène* et préludé à tous les autres accidents. — Voy. Piè-es justificatives, note VII.

Puis, en 1873, *hémiplégie* gauche, subite, qui surprend le malade à cheval, en lui laissant sa connaissance. Cette hémiplégie ne dure que quelques semaines et guérit sans le secours du traitement spécifique. (Remarquez au passage, messieurs, cette double particularité, sur laquelle d'ailleurs nous aurons à revenir dans un instant.) — Pendant la convalescence de cette hémiplégie, nouvel accès de diplopie. — Ultérieurement, série nombreuse d'accidents tabétiques de diverses formes. — Finalement, ataxie[1].

Donc, vous le voyez, l'hémiplégie peut être un symptôme du tabes dans sa période præataxique, et peut même en marquer le début.

Il y a plus. On a observé parfois, au cours de la période præataxique, non pas seulement un accès, mais *deux* accès d'hémiplégie. Je possède trois cas de ce genre. L'un d'eux servira d'exemple et se résume en ceci :

En 1875, céphalée intense et prolongée ; — ictus congestif, suivi d'une parésie hémiplégique droite et d'un état vertigineux continu ; — hémi-anesthésie faciale droite ; — difficultés de déglutition ; — peu après, paralysie légère du facial gauche, et éruption d'une syphilide pustulo-crustacée du cuir chevelu. — Traitement énergique par le mercure et l'iodure de potassium ; guérison presque complète.

En 1876, nouvel ictus ; parésie hémiplégique gauche ; paralysie de la troisième paire droite ; hémi-anesthésie droite, peu persistante ; état vertigineux permanent, etc.

1. Voy. page 71, où le sommaire de cette observation se trouve reproduit.

— Nouveau traitement, et disparition à peu près absolue de tous ces accidents.

Puis, dans le décours des phénomènes précédents, invasion insidieuse de symptômes tabétiques, à savoir : douleurs fulgurantes, sous forme de « piqûres d'aiguilles » ; — douleurs constrictives autour des malléoles, donnant la sensation d'une « bottine trop étroite » ; — abolition des réflexes rotuliens ; — troubles urinaires ; — débilité génésique ; — inégalité pupillaire ; — embarras et difficulté pour descendre un escalier ; — oscillations et perte d'équilibre par occlusion des yeux ; — finalement, incoordination motrice des jambes, et marche ataxique nettement accusée.

Il n'est même pas impossible que le tabes soit précédé tout à la fois et par des symptômes d'hémiplégie et par d'autres symptômes cérébraux, tels, par exemple, que des crises épileptiques. C'est là, entre autres cas que j'aurais à citer, ce que j'ai observé sur un de mes clients. En 1876, le malade en question se trouva un matin, à son réveil, en état de parésie hémiplégique. Bien que légère et rapidement atténuée, cette parésie néanmoins ne disparut jamais d'une façon complète. — Dix mois plus tard, survinrent inopinément plusieurs crises épileptiformes, les unes convulsives, les autres simplement constituées par des absences fugitives, tout à fait éphémères. — Quelques mois ensuite, appelé près du malade, je constatai sur lui des symptômes plus récents et non équivoques de tabes, à savoir : troubles de la miction, diminution de la puissance virile, blépharoptose, amblyopie, incertitudes d'équilibre, défaillances subites

dans la marche, abolition complète des réflexes rotuliens, etc.

Donc, il y a des hémiplégies dans le tabes et notamment dans la période præataxique du tabes ; c'est là un fait que les exemples précédents démontrent en toute évidence.

Ce point acquis au débat, voyons maintenant quelles sont ces *hémiplégies præataxiques*. Comment se présentent-elles cliniquement ? Ont-elles, sinon des caractères spéciaux (nous ne saurions nous attendre à rien de tel), du moins quelques particularités de symptômes ou d'évolution qui soient de nature à leur imprimer un cachet propre, à les dénoncer à l'attention du médecin ? C'est là surtout ce qu'il importe de rechercher et d'établir.

Or, analysant à ce point de vue les observations dont je dispose (au nombre d'une vingtaine), j'aboutis aux résultats suivants :

I. — Tout d'abord, en ce qui concerne l'époque d'apparition, je trouve que ces hémiplégies ont fait invasion

Huit fois *au début même* de la maladie, et cela soi isolément, soit en coïncidence avec d'autres phénomène d'ordre tabétique ;

Et douze fois au cours de la période præataxique, pa conséquent à la suite d'autres symptômes dûment tabé tiques ; — et, comme échéance chronologique, de deux sept ans après le début même des premiers phénomène morbides.

II. — Sur ces vingt hémiplégies, dix-huit ont été *pe intenses*, comme degré de symptômes paralytiques, (

ont consisté seulement en une diminution de la puissance motrice, sans abolition du mouvement.

J'en trouve même quatre où l'hémiplégie est restée à l'état d'ébauche, de simple *parésie*.

Deux fois seulement les facultés motrices ont été sérieusement affectées. Mais en aucun cas le mouvement n'a été réellement et absolument aboli. Jamais, en un mot, je n'ai eu à noter ce qu'on appelle l'hémiplégie flaccide, c'est-à-dire cet état dans lequel les membres sont paralysés à ce point que le malade est incapable de leur imprimer le moindre mouvement et qu'ils retombent inertes, quand on les soulève, à la façon du bras d'un cadavre.

III. — Ces hémiplégies præataxiques ont été presque constamment remarquables par leur *courte durée*.

Trois fois seulement sur cinq, elles ont persisté de quelques mois à un an, tandis que, dans tous les autres cas (au nombre de dix-sept) elles ont disparu à brève échéance. Précisons.

La disparition de ces hémiplégies s'est faite, sur mes malades, aux divers termes que voici :

En quelques semaines.	pour	5	cas.
En quelques jours.	—	7	—
En quelques heures.	—	2	—
En une demi-heure.	—	1	—
En quelques minutes.	—	2	—

IV. — Cette disparition a été presque toujours complète et intégrale. Sauf en deux cas, les symptômes paralytiques se sont dissipés sans laisser de traces, contrairement à ce qu'il est de règle d'observer (nous n'en avons

que trop la triste expérience) à la suite de tant d'autres hémiplégies d'ordres divers qui, alors même qu'elles guérissent, n'ont guère pour habitude de guérir complètement.

V. — Dans un certain nombre de cas, ces hémiplégies ont *guéri sponte sua*, sans le secours du traitement spécifique, voire sans le secours d'aucun traitement digne de ce nom. De cela je vous ai déjà cité un exemple précédemment.

Tels sont les résultats que je puis rigoureusement déduire de mes observations personnelles.

Or, ces résultats, je m'empresse et j'ai la satisfaction de constater qu'ils sont en parfaite harmonie avec ceux de nombreuses observations étrangères. Ils concordent pleinement, par exemple, avec ceux auxquels ont abouti M. Lecoq, dans son intéressante *Revue sur les accidents apoplectiformes de l'ataxie*, et M. le Dr Giraudeau, dans son excellent travail sur les *accidents vertigineux et apoplectiformes qui se produisent au cours des maladies de la moelle épinière*[1].

D'où il suit que nous sommes autorisés à formuler les conclusions suivantes :

Les hémiplégies qui se produisent au cours du tabes, tout au moins au cours de sa période præataxique, sont remarquables à quatre points de vue. Elles sont remarquables :

1° Par leur *bénignité* relative, en tant que degré de symptômes paralytiques. Ce sont rarement des hémiplé-

1. Thèses de Paris, 1884, n° 98. — V. notamment p. 18 et 45.

ies vraies. Bien plus souvent et, je puis le dire, comme orme habituelle, ce sont des hémiparésies, quelque-ois même des hémiparésies légères, à l'état d'ébauche.

2° Elles sont remarquables par leur *durée habituel-ement courte*, très courte surtout relativement, c'est-à-lire par comparaison avec tant d'autres hémiplégies de cause différente.

3° Elles sont remarquables par leur *disparition pres-que toujours complète et intégrale*, c'est-à-dire sans reliquats, sans altérations consécutives du mouvement, sans contractures secondaires, etc.; ce qui ne laisse pas de contraster également avec la terminaison commune de nombre d'hémiplégies d'autre nature.

4° Enfin, elles sont remarquables par leur disparition quelquefois spontanée.

Voilà certes, messieurs, quatre particularités curieuses; voilà quatre faits cliniques importants au premier chef, d'autant qu'à leur propos un double rapprochement se présente et s'impose. Je m'explique.

D'une part, rappelez-vous ces hémiplégies faciales dont je vous parlais à l'instant. Chose singulière, les caractères que nous leur reconnaissions (bénignité relative, courte durée, disparition intégrale, disparition parfois spontanée), nous venons de les retrouver trait pour trait dans les hémiplégies affectant une moitié du corps. Identité absolue de caractères entre ces deux groupes de symptômes morbides, n'est-ce pas là déjà une première particularité frappante, de nature à éveiller l'attention?

Puis, d'autre part, ces mêmes caractères sont éga-

lement ceux qui servent d'attributs à un autre groupe de paralysies composant ce qu'on peut appeler le *prototype* des paralysies tabétiques. Je veux parler (vous l'avez compris à l'avance) de ces paralysies oculaires qui préludent si souvent à l'ataxie et qui comportent, de l'aveu de tous, le cachet tabétique par excellence.

Eh bien, ces paralysies oculaires, elles aussi, s'imposent fréquemment à l'attention par un quadruple caractère, à savoir :

1° Par leur bénignité relative;

2° Par leur durée courte, souvent éphémère (c'est ainsi qu'on voit parfois des paralysies de la troisième paire, par exemple, ne durer que quelques semaines, voire quelques jours, voire quelques minutes);

3° Par leur disparition habituellement complète et absolue;

4° Par leur disparition parfois spontanée, indépendante de toute intervention thérapeutique.

Quelles analogies, messieurs, quels rapprochements curieux entre ces trois groupes de paralysies, hémiplégie faciale, hémiplégie d'une moitié du corps, paralysies oculaires !

Or, ces analogies, ces rapprochements ont une signification qui ne saurait nous échapper, et déjà vous en avez tiré la conclusion logique qui s'en déduit forcément. N'est-il pas évident, en effet, de par cette identité de caractères, que ce sont là trois groupes d'accidents de même ordre, trois embranchements d'une même famille pathologique? N'est-il pas évident, en d'autres termes, que ce sont là toutes paralysies de même nature, dérivant d'une seule et même origine, le tabes?

De sorte qu'en définitive il est bien permis de réunir les données particulières dans une formule générale et le dire :

Des paralysies de divers sièges peuvent prendre place au nombre des symptômes qui constituent la période præataxique du tabes; — et ces paralysies, sinon toujours, au moins dans la grande majorité des cas, offrent ceci de remarquable : de consister en des **paralysies résolutives, — rapidement résolutives,** — et **spontanément résolutives.** Triple caractère qui, à coup sûr, leur confère une allure spéciale, une physionomie — tout au moins une physionomie d'évolution — absolument particulière.

Et telles en effet se présentent les paralysies tabétiques dans la grande généralité des cas.

De ce qui précède dérive tout naturellement une conséquence pronostique qu'il me reste à spécifier.

Cette conséquence, c'est qu'il faut tenir pour essentiellement suspecte, chez un sujet syphilitique, toute hémiplégie bénigne qui guérit vite, et qui guérit spontanément. Et cela, pour la raison très simple qu'une hémiplégie qui se présente avec ces caractères encourt par cela seul, *ipso facto*, le soupçon de constituer un symptôme d'ordre tabétique.

Oui, quelque paradoxale au premier abord que puisse paraître cette proposition, il y a lieu de se méfier, de se tenir en garde, lorsqu'on se trouve en présence d'une de ces hémiplégies faiblement accentuées, instables, éphémères, qui se jugent d'elles-mêmes et sans traitement; car ce sont là par excellence de *mauvaises*

hémiplégies, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire des hémiplégies de fâcheux augure, en ce qu'elles servent souvent d'expression à une maladie essentiellement grave, redoutable entre toutes, incurable entre toutes, si peu du moins qu'elle ait atteint une certaine période ; car ce sont là, en un mot, des *hémiplégies tabétiques*, destinées à être bientôt suivies de symptômes menaçants d'un autre genre. Mieux vaudrait, bien mieux vaudrait pour le malade, à coup sûr, être affecté d'une hémiplégie plus accentuée comme symptômes, plus stable, et ne guérissant pas toute seule ; car il en serait quitte alors pour une de ces hémiplégies de syphilis cérébrale qui, tout en comportant un pronostic sérieux, sont cent fois plus accessibles à nos ressources thérapeutiques que ne l'est jamais le tabes de même provenance. On guérit ou tout au moins, avec des soins et du temps, on peut guérir de l'hémiplégie franche que réalise la syphilis cérébrale, tandis qu'il y a bien moins de chances pour guérir d'une hémiplégie tabétique de même origine, d'une hémiplégie de syphilo-tabes.

Il serait donc d'une importance majeure, au point de vue pronostique, de pouvoir distinguer cette hémiplégie du syphilo-tabes de celle qui résulte d'une lésion syphilitique limitée à l'encéphale. Ce diagnostic, à coup sûr, est difficile et délicat, voire impossible pour un certain temps en nombre de cas. Parfois cependant il est réalisable, comme j'en ai eu la preuve, et voici sur quelles considérations il peut alors être établi.

I. — L'hémiplégie qui résulte d'une syphilis cérébrale succède, sinon toujours, au moins habituellement, à

divers symptômes qui lui servent de préludes, d'avant-coureurs, notamment à une *céphalée* intense, prolongée, assidue, parfois doublement remarquable par son intensité et sa durée.

Inversement, l'hémiplégie du tabes apparaît en général d'une façon soudaine, sans prodromes immédiats, et surtout sans céphalée prémonitoire.

Relativement à ce dernier symptôme, en particulier, on peut poser ceci comme règle : Commune, très commune dans la syphilis cérébrale, la céphalée est relativement rare, presque exceptionnelle même, dans le tabes.

II. — L'hémiplégie d'ordre cérébral est nettement accentuée comme symptômes. C'est une véritable paralysie, susceptible sans doute de degrés divers, mais affectant le plus souvent comme intensité de phénomènes ce qu'on peut appeler un degré moyen.

Moins formelle, moins intense comme troubles paralytiques, vous le savez, se présente l'hémiplégie du tabes.

III. — Cette dernière, nous l'avons vu, est le plus souvent instable, parfois éphémère, remarquablement transitoire en tout cas.

Est-ce que l'hémiplégie de la syphilis cérébrale offre rien de semblable ? C'est, au contraire, une hémiplégie fixe, stable, durable, trop souvent, hélas! permanente et définitive.

IV. — L'hémiplégie du tabes disparaît presque toujours, et cela sans laisser de traces.

Celle de la syphilis cérébrale est loin de guérir toujours, tant s'en faut. De plus, alors même qu'elle guérit, il n'est que trop habituel qu'elle laisse à sa suite ce qu'on appelle des « reliquats », sous forme de troubles fonctionnels divers (défaut d'agilité d'un membre ou des membres, maladresse d'une main, claudication, incorrections d'attitudes, dues à une jambe qui traîne ou qui « fauche », etc.).

V. — Enfin, est-ce que l'hémiplégie de la syphilis cérébrale a pour habitude de guérir seule, *sponte sua*, comme le font les hémiplégies du tabes? Non seulement elle ne guérit pas seule, mais on a souvent toutes les peines du monde à en débarrasser les malades, et souvent aussi l'on n'y réussit pas complètement, même en dépit de soins prolongés, en dépit de doses énormes de mercure ou d'iodure. De cela vous n'avez ici que de trop nombreux exemples.

D'autres différences pourraient s'ajouter encore à ce parallèle. Mais celles que je viens de signaler sont amplement suffisantes, je crois, au but que je poursuis; car elles ont dû vous convaincre de ces deux vérités que j'ai seulement en vue d'établir pour l'instant et de laisser en vos souvenirs, à savoir :

1° Que l'hémiplégie du tabes est très différente, à divers titres, des hémiplégies communes, non moins que de celle qui dérive d'une syphilis cérébrale proprement dite;

2° Que cette hémiplégie tabétique a divers caractères propres à la trahir et à la dénoncer comme suspecte; — et que ces caractères sont surtout les suivants :

1° Sa *bénignité* relative, en tant que degré de symptômes paralytiques;

2° Sa parfaite et rapide *curabilité;*

3° Sa *disparition parfois toute spontanée.*

IV

Un dernier point. — Les diverses paralysies dont il vient d'être question peuvent ou bien se montrer isolément ou bien s'associer, se combiner, au cours de la période præataxique du tabes.

S'associer, se combiner, ai-je dit. Entendons-nous bien sur ce point, qui demande explication.

Je n'ai que rarement vu deux ou plusieurs de ces paralysies faire invasion exactement dans le même temps, le même jour, par exemple. La production *simultanée* de plusieurs de ces paralysies est un fait absolument exceptionnel, dont on ne trouverait guère que quelques cas dans la science.

Tout au contraire, il est assez commun que deux ou même plusieurs types paralytiques de localisations diverses *se succèdent* dans la scène du tabes. Et, dans ce cas, il peut se faire tout naturellement qu'elles coexistent à un moment donné.

C'est ainsi qu'un de mes malades fut pris, en décembre 1883, d'une paralysie oculaire, puis, en mai 1884, d'une hémiplégie gauche; — qu'un autre, inversement, présenta d'abord une hémiparésie droite, puis, deux ans plus tard, une paralysie d'une sixième paire; — qu'un troisième fut successivement affecté d'une paralysie

motrice oculaire, puis d'une hémiplégie, puis, à deux reprises, d'une paralysie de la troisième paire, etc., etc.

Le cas suivant, que je tiens à vous citer encore, est à coup sûr un exemple typique, presque extraordinaire, d'une *accumulation de paralysies* de sièges divers, survenues au cours de la période præataxique du tabes.

Un de mes clients, actuellement affecté d'un tabes indéniable, a présenté, dans l'espace de six années, la série des symptômes paralytiques que voici :

En 1877, diplopie (malheureusement indéterminée comme raison anatomique);

En 1878, paralysie de la quatrième paire droite;

La même année, à quelques mois de distance, paralysie de la sixième paire gauche;

En 1879, récidive de cette dernière paralysie;

En janvier 1882, hémiplégie faciale droite ;

Et finalement, en novembre de la même année, hémiplégie de toute la moitié gauche du corps[1].

1. *Observ. sommaire :* X... âgé de 49 ans. — Constitution moyenne. — Pas de maladie grave antérieure; pas de rhumatisme; nul antécédent de nervosisme.

Syphilis en 1872. — Chancre induré. — Syphilides frontales. — Alopécie. — Traitement mercuriel de quelques semaines seulement.

En 1877, *diplopie.*

En mai 1878, M. le Dr Giraud-Teulon diagnostique une *paralysie de la quatrième paire droite* et prescrit un traitement mixte (pilules de Sédillot et iodure de potassium). — Guérison.

En juillet 1878, *paralysie incomplète de la sixième paire gauche.* — Sirop de Gibert, puis iodure de potassium. — Guérison en quatre à cinq mois.

En 1879, *récidive de cette paralysie.* — Ténotomie du muscle droit externe gauche (juin 1879). — Guérison.

En janvier 1882, *hémiplégie faciale droite,* qui dure quelques jours.

Quelque temps après, anesthésie affectant la lèvre supérieure.

En novembre 1882, à la suite d'un léger malaise avec lourdeur de tête, *hémiplégie* de tout le côté gauche du corps, avec difficulté de parole. —

Un tel fait peut se passer de commentaires.

La parole se rétablit en quarante-huit heures. Pendant quatre à cinq jours, impossibilité de la marche. Au delà, la paralysie diminue rapidement, permet la marche et les mouvements du bras. — Traitement par purgatifs répétés et strychnine.

Je vois seulement le malade en 1883 et constate sur lui un reste de parésie du bras et de la jambe du côté gauche. Il traîne encore un peu la jambe. Il peut se servir du bras et de la main, mais cette main est encore faible et maladroite. — En outre, signes incontestables de tabes, à savoir : Oscillations d'équilibre très manifestes dans la station, lorsqu'on fait fermer les yeux ; — marche difficile, hésitante, dans l'obscurité (le malade dit lui-même qu'il ne peut bien marcher qu'en regardant « où il met ses pieds ») ; — signe du cloche-pied très accentué ; — troubles urinaires (vessie paresseuse ; miction ne se produisant qu'après une attente assez longue et au prix d'une « poussée » ; — pouvoir viril affaibli ; — douleurs fulgurantes, etc., etc.

Détail singulier : le réflexe rotulien du côté gauche (correspondant au côté qui a été affecté d'hémiplégie) est absolument anéanti ; — celui de droite au contraire est normal. L'exploration de ces deux réflexes a été répétée à maintes reprises, et il ne saurait subsister le moindre doute sur l'authenticité des résultats sus-énoncés, bien qu'ils constituent une double exception aux faits d'observation usuelle.

IV

(SUITE)

TROUBLES PSYCHIQUES

TABES A DÉBUT PSYCHIQUE. — TABES A DÉBUT SIMULANT LA PARALYSIE GÉNÉRALE, ETC.

Alors que des symptômes cérébraux aussi divers et aussi importants que ceux dont il vient d'être question précédemment prennent place d'une façon fréquente dans la période præataxique du tabes, il est tout naturel que des troubles psychiques y figurent de compagnie. Pourrait-il en être autrement?

Et, en effet, je trouve dans mes notes dix-sept cas où sont signalés des accidents de ce genre, à diverses étapes de la période præataxique.

I. — Se peut-il que ces troubles psychiques marquent le *début* même de la maladie? Oui, mais seulement d'une façon exceptionnelle et dans une forme particulière de tabes dont le propre est de débuter sous les apparences de la paralysie générale vulgaire.

C'est ainsi que sur l'un de mes clients, formellement tabétique aujourd'hui, l'entrée en scène de la maladie a consisté en un ensemble de troubles cérébraux se caractérisant de la façon suivante : sorte d'alourdisse-

ment, d'engourdissement de l'intellect; lenteur et paresse d'idéation; inaptitude à toute occupation exigeant une certaine tension d'esprit; faiblesse de mémoire, oublis fréquents; fatigue cérébrale rapide à se produire à la suite du moindre travail; en un mot, torpeur intellectuelle, asthénie intellectuelle, dépression évidente des facultés psychiques. — Cet état se prolongea une année environ, puis, chose singulière, se dissipa ensuite complètement.

Des symptômes de même genre ont signalé le début du tabes sur un autre malade bien connu de vous, messieurs, que vous voyez toutes les quinzaines environ venir ici réclamer nos soins pour la double affection dont il est atteint actuellement, à savoir : une ataxie locomotrice bien formelle et une *pelade* généralisée (laquelle même, soit dit incidemment, n'est peut-être pas sans relation pathogénique avec cette ataxie). Eh bien, lui aussi a traversé, au début de sa maladie, une phase de troubles cérébraux pendant laquelle (suivant son récit, confirmé du reste par sa femme) il « n'avait plus bien la tête à lui ». Il ne se rendait plus exactement compte de ce qu'il disait et de ce qu'il faisait; il était devenu incapable de s'acquitter de ses occupations habituelles; sans être incohérent, il avait des conceptions singulières, bizarres; il était triste, morose, mélancolique, hypochondriaque; plusieurs mois il fut poursuivi par des idées de suicide, etc. Puis tout cela disparut, pour faire place à d'autres phénomènes d'ordre tabétique.

De même, sur un malade de M. le Dr A. Robin, le début du tabes se fit très positivement par les deux ordres de symptômes suivants : troubles de la vue, avec

myosis, et troubles bien accentués de l'intelligence, à savoir : « perte de mémoire; inaptitude au travail; lenteur et paresse d'idéation; alourdissement, engourdissement de l'intellect; fatigue du cerveau à la suite de la moindre tension d'esprit; en un mot, véritable état de torpeur et d'asthénie intellectuelle ». Ces derniers symptômes n'eurent qu'un temps et parurent céder à l'action du traitement spécifique. Puis, quelques années plus tard, survinrent de nouveaux accidents d'ordre plus franchement tabétique, pour aboutir finalement à l'ataxie classique la plus franche[1].

Il semblerait donc, d'après cela, que le tabes comporte, dans sa période præataxique, des *troubles passagers de l'intelligence*, tout comme il comporte des troubles passagers du mouvement. En d'autres termes, de même qu'à cette période certaines paralysies affectent la motilité d'une façon le plus habituellement provisoire, de même certaines défaillances également provisoires de l'intellect pourraient figurer au même temps dans la scène morbide. De sorte que, par exemple, les paralysies oculaires, qui servent si fréquemment de symptômes précurseurs à l'ataxie, auraient pour pendant des espèces de *paralysies* ou de *parésies de l'intellect* (passez-moi le mot), destinées comme elles à s'effacer et à disparaître plus ou moins rapidement. N'est-ce là qu'une conception théorique, qu'un simple rapprochement imaginaire, ou bien existe-t-il entre ces deux ordres de faits une réelle identité de pathogénie? Je n'oserais encore assurément juger la question; mais les

1 Voy. Pièces justificatives, note VIII.

robabilités rationnelles me paraissent singulièrement
n faveur de cette dernière manière de voir.

D'autres fois, au lieu de troubles passagers, ce sont
es troubles *permanents* qui affectent l'intelligence au
ébut même de la période præataxique. Et le tabes est
lors inauguré par un ensemble de symptômes psychiques
ui rappelle la paralysie générale vulgaire ou, plus exac-
ement encore, ce que j'ai décrit sous le nom de « pseudo-
aralysie générale de la syphilis »[1]. Je ne fais pour l'in-
tant que mentionner en son lieu et place cette modalité
athologique, dont nous aurons à parler longuement
ans ce qui va suivre.

II. — Mais ce qui est bien autrement fréquent, ce
u'on peut appeler la règle en l'espèce, c'est que les
roubles psychiques n'interviennent dans la période
ræataxique du tabes qu'*à échéance plus ou moins
loignée du début même de la maladie*, c'est-à-dire à
ne époque où le tabes s'est déjà affirmé par divers
ymptômes propres et nettement accentués. Bref, ils
'ont pas pour habitude d'ouvrir la scène, et, sauf
xceptions rares, ils n'y prennent place qu'à la suite
'autres manifestations diverses, manifestations de l'or-
re de celles qui servent d'expressions communes et
suelles à la maladie.

Ces troubles psychiques peuvent être les premiers
ymptômes *cérébraux* du tabes (ainsi que j'en citerai
ientôt quelques exemples), comme aussi succéder par-

1. Voy. *Syphilis du cerveau*, XIII[e] leçon, p. 333.

fois à des symptômes cérébraux d'autre genre, tels que vertiges, ictus congestifs, ictus aphasiques, accès épileptiformes, hémiplégie, etc.

Quelles formes cliniques affectent-ils? C'est là ce qu'il nous faut surtout préciser avec soin.

D'une façon sommaire, ils consistent principalement en ceci : affaiblissement de la mémoire; — modifications du caractère, de l'humeur, des habitudes; troubles moraux; — asthénie intellectuelle, s'acheminant par gradation lente vers un état d'hébétude terminale.

Détaillons.

I. — De toutes les facultés de l'intellect, la *mémoire*, chose remarquable, est celle qui généralement se trouve affectée la première, et celle aussi qui, en nombre de cas, est affectée à un degré prépondérant. Cette particularité constitue même un rapprochement digne de remarque avec ce qui se produit dans la syphilis cérébrale, où les troubles de mémoire, comme vous le savez, sont spécialement communs, et parfois aussi très fortement accentués[1].

L'affaiblissement de la mémoire affecte en général une marche lentement progressive. Peu à peu, par degrés insensibles, la faculté du souvenir devient de plus en plus infidèle, débile, défaillante.

Mais il se peut aussi que l'atteinte portée à la mémoire par la maladie soit soudaine, pour ainsi dire instantanée. On a vu des cas, par exemple, où cette faculté

1. Voy. *Syphilis du cerveau*, p. 227 et suiv.

ı été subitement lésée à la suite d'un ictus congestif ou, ›lus souvent encore, à la suite d'une crise épileptiforme. Jn de mes malades m'a souvent raconté (et ce fait m'a l'ailleurs été confirmé par sa femme) que sa mémoire s'était trouvée soudainement et considérablement affai-›lie au sortir d'une crise convulsive d'épilepsie.

Il est même des cas où l'amnésie s'accroît *par saccades*, ›t. toujours alors à la suite d'ictus congestifs ou comi-.iaux. Chacun de ces ictus laisse après lui une débilité ›lus accentuée de la mémoire et marque un pas nota-›le dans les progrès de l'amnésie.

Enfin, pour ne rien oublier, je vous signalerai (mais seulement au titre de fait exceptionnel) la possibilité l'*ictus amnésiques* de durée simplement passagère. J'ai lans mes notes l'observation curieuse d'un malade qui, lans la période præataxique du tabes, fut sujet à de véri-:ables ictus de ce genre, pendant lesquels il perdait ıbsolument la mémoire d'une façon soudaine. Cela durait ın quart d'heure, vingt minutes, une demi-heure. Au lelà, la mémoire restait encore quelque peu incertaine ›t défaillante pour un certain temps, puis se rétablis-sait progressivement. C'était là une variété d'amnésie :ransitoire, rappelant ces paralysies passagères de moti-.ité qui s'observent si fréquemment dans le tabes.

II. — Un second ordre de troubles d'observation commune consiste en des *modifications du caractère*, de l'*humeur*, des *habitudes journalières*.

Maintes fois, dans la clientèle de ville (où l'on est mieux renseigné qu'à l'hôpital sur les symptômes de ce genre), j'ai obtenu des familles ou de l'entourage des malades de curieux détails sur les changements sur-

venus à cette période du tabes dans le caractère, les habitudes, les occupations, les penchants, les sentiments, les affections, le *tempérament moral,* si je puis ainsi parler. Et, presque invariablement, voici ce que révèlent en pareils cas les enquêtes instituées en ce sens.

A un moment donné, les malades subissent une véritable transformation morale. Généralement, ils commencent par devenir concentrés, sombres, moroses. Puis ils se modifient par degrés comme caractère, comme habitudes, comme genre de vie, etc. Ils perdent leur entrain, leur vivacité. Ils n'ont plus « de goût à rien », comme ils le disent eux-mêmes, ni au travail, ni au plaisir. Ils se détachent de ce qu'ils avaient le plus à cœur. Ils tournent au désœuvrement, à l'indifférence, à l'inertie, à l'apathie, à la passivité. Ils se préoccupent moins de leurs affaires, de leurs intérêts, de leur famille, de leurs relations, des amitiés qui leur étaient le plus chères. Ils en arrivent à se négliger eux-mêmes. Ils s'abandonnent et se laissent vivre dans un état de demi-torpeur. Leur volonté faiblit, leurs désirs s'éteignent. Par instants seulement, par éclairs, pour ainsi dire, leur vitalité engourdie se réveille subitement sous forme d'impatiences, de colères, d'emportements non motivés. — Et ainsi d'autres phénomènes variés à l'infini, contribuant tous à attester un changement profond survenu dans ce qu'on appelle l'*état moral.*

III. — Simultanément, l'intelligence proprement dite s'abaisse, exactement comme dans la syphilis cérébrale, et ce qu'on observe est ceci :

Sorte d'asthénie intellectuelle progressive ; — lenteur

et paresse d'idéation; — conceptions moins faciles, moins nettes, moins précises, moins lucides; — aptitude moindre (je ne dis pas encore inaptitude, notez la nuance) aux travaux de l'esprit, aux « affaires », à toute occupation exigeant une association d'idées; — faculté d'attention diminuée ; — fatigue cérébrale rapidement déterminée non pas seulement par une réelle contention d'esprit, mais par une simple lecture, par une conversation un peu prolongée, par l'audition d'une pièce de théâtre, etc. (Ainsi, l'un de mes clients, quoique grand amateur de spectacles, avait renoncé, presque dès le début de sa maladie, à aller au théâtre, parce que « cela le fatiguait », disait-il, parce qu'après un acte ou deux « il en avait assez, ne se rendait plus bien compte de la pièce et se sentait la tête toute troublée. »)

Au début de ces accidents, les malades en ont conscience. Ils s'en étonnent, ils s'en préoccupent, ils s'en affectent, et souvent à ce propos ils vont se soumettre à l'examen de leur médecin. Entre autres exemples du genre, je me rappelle qu'un de mes clients, actuellement ataxique, est venu plusieurs fois me consulter, au début de sa maladie, pour de tels symptômes. Après avoir débuté classiquement dans le tabes par des paralysies oculaires et divers accidents d'ordre commun, il fut pris de crises aphasiques passagères. Sa mémoire alors diminua progressivement et, de plus, subit de chacune de ces crises un affaiblissement soudain. Ses facultés intellectuelles commencèrent à décliner d'une façon parallèle. Or, comme il était comptable dans une grande maison de commerce, il ne pouvait se dissimuler à lui-même la difficulté insolite qu'il éprouvait à s'acquitter

de son travail journalier. Il avait notion de l'affaissement de ses facultés; il raisonnait son état et s'en plaignait amèrement. « Autrefois, me disait-il, je calculais de tête très facilement. Sans le secours de la plume j'établissais sur-le-champ un compte ou un prix de revient. Actuellement je ne puis plus calculer qu'avec la plume, et encore non sans peine, non sans risque d'erreurs. Autrefois j'expédiais en quelques secondes une grande addition sur mon livre de caisse. Aujourd'hui je mets cinq, dix minutes à la même besogne; et encore suis-je obligé de repasser mon addition, car je me défie de moi-même et commets souvent des bévues ridicules, etc. ».

Voilà bien de l'*asthénie intellectuelle* au premier chef, et de l'asthénie intellectuelle *originairement consciente*. — Ainsi débutent, en effet, les troubles psychiques du tabes, au moins dans un certain nombre de cas.

Mais, avec le temps, la scène change. D'abord, les troubles psychiques dont il vient d'être question s'exagèrent, et, à dater de ce moment, le malade perd conscience de son état. Par degrés insensibles, les obnubilations intermittentes et les défaillances initiales de l'intellect font place à une *débilité* mentale progressive. Bref, l'intelligence fléchit, s'abaisse, s'émousse, s'obscurcit.

De plus, il n'est pas rare que, coïncidemment ou dans une étape ultérieure, l'intelligence s'affecte en outre suivant une modalité différente, qui est celle de l'égarement, de la déraison, de la vésanie, de l'*incohérence*

Et alors, la dépression et la déviation combinées des

facultés psychiques constituent un état mixte auquel on donne le nom d'*hébétude incohérente*.

Un malade que je traite en ville en est actuellement à ce degré. Il a débuté dans le tabes, il y a quelques années, par des symptômes classiques que je passe sous silence. Puis son intelligence a faibli, et lui-même s'en apercevait, s'en plaignait à ce moment. Les choses ont marché depuis lors, et à l'asthénie intellectuelle est venue s'adjoindre (ceci d'une façon inconsciente pour le malade) une véritable déraison calme, tranquille, qui ne se révèle que par moments, qui permet bien encore à cet homme de vivre de la vie commune, mais qui le rend incapable d'un travail suivi, d'une occupation sérieuse. Si bien que son associé (avec lequel il dirige ou plutôt il dirigeait une grande maison de commerce) est venu ces derniers temps réclamer de moi un certificat en vue de l'interdire ou tout au moins de lui enlever la signature de la maison. « Impossible, me disait ce monsieur, de continuer les affaires avec X., votre client, que j'aime cependant comme un frère; car, positivement, il *perd la tête* et, par instants, ne se rend plus compte de ses actions. Il nous compromettrait et nous ruinerait tous deux. Il fait parfois des choses qui n'ont pas de sens, des achats aventureux, des ventes risquées, des opérations hasardeuses tout à fait en dehors des habitudes de notre maison et des siennes propres. Il commet des oublis, des confusions, des extravagances; il réclame des factures soldées, et ne réclame pas d'autres factures en souffrance; il écrit des lettres incompréhensibles, que nous retournent nos correspondants et qui n'ont même pas trait à nos affaires, etc., etc... »

Cette association de la débilité intellectuelle et de l'incohérence ne constitue elle-même, vous l'avez compris à l'avance, qu'une phase intermédiaire de la maladie. Ce n'est là qu'une étape, qu'un acheminement vers une période ultérieure et ultime, caractérisée par l'extinction de l'intelligence, par l'anéantissement des facultés psychiques, disons le gros mot, par la *démence*.

Mais il est absolument rare que la déchéance intellectuelle atteigne un aussi haut degré sans que l'incoordination motrice n'ait fait son apparition sur la scène morbide, c'est-à-dire sans que la maladie ne soit entrée dans une période où, pour rester fidèle à mon programme, je n'ai plus à la suivre. Je me borne donc à signaler cette évolution ultérieure, sans avoir à la décrire ici.

Je ne ferai de même que mentionner pour mémoire une forme infiniment plus rare qu'affectent parfois les troubles psychiques du tabes, à savoir la forme délirante, la *folie tabétique*. Mon collègue et ami le Dr Dieulafoy a observé un cas de ce genre, où des phénomènes de délire paraissent s'être manifestés à la suite des douleurs fulgurantes dans une période jeune encore de la maladie, longtemps, en tout cas, avant l'invasion des symptômes d'ataxie.

De même, une observation de M. le Dr Burlureaux est relative à un malade qui, au cours de la période præataxique du tabes, fut affecté d'un accès de « *stupeur mélancolique* », lequel persista plusieurs mois [1].

1. Observ. inédite, qui m'a été obligeamment communiquée par M. le Dr Burlureaux.

J'ai dans mes notes un cas identique. Ici encore il s'agit d'un malade manifestement tabétique qui fut pris, sans cause connue et sans la moindre prédisposition héréditaire, d'un accès de *délire mélancolique*. Survenu subitement, cet accès se dissipa et disparut de même, après une durée de trois mois environ.

Il semblerait donc d'après cela que le tabes est susceptible de réaliser des *troubles transitoires de l'intelligence*, exactement comme il détermine — mais d'une façon bien autrement fréquente — des troubles transitoires de la motilité. De même que certaines paralysies motrices interviennent d'une façon passagère dans la scène du tabes, de même peut-être certains troubles intellectuels sont-ils appelés à y prendre place, en n'y affectant aussi qu'une durée passagère.

Certes je me garderai de vous donner ce dernier fait comme actuellement démontré. Ce que je puis dire seulement, c'est que quelques observations tendent à en établir l'authenticité. En tout cas, il est éminemment curieux, et j'ai le devoir de le signaler à votre attention.

Enfin, j'ai vu deux fois préluder au tabes un ensemble plus complexe de symptômes cérébraux, presque identique à celui de la paralysie générale et constituant ce qu'on appelle aujourd'hui la *pseudo-paralysie générale des syphilitiques*.

Mieux que toute description, le récit d'un de ces cas vous représentera le tableau de cet ensemble morbide.

Quelques-uns d'entre vous se rappellent encore sans doute un pauvre jeune homme qui a occupé longtemps

le lit n° 38 de la salle Saint-Louis et dont j'ai eu l'occasion de vous parler plusieurs fois.

Son histoire pathologique s'est composée de deux phases bien distinctes. Dans la première, nous l'avons cru affecté purement et simplement d'une syphilis cérébrale. Dans la seconde, nous avons été forcés de rectifier cette erreur ou plutôt cette demi-erreur, en reconnaissant que nous avions affaire à un complexus morbide plus étendu, plus compréhensif qu'une simple encéphalopathie spécifique, c'est-à-dire à un *tabes cérébro-spinal* ayant débuté sous la forme d'une pseudo-paralysie générale. D'une façon sommaire, voici comment a procédé cette curieuse évolution morbide.

Trois symptômes presque contemporains ont marqué le début de l'affection, à savoir : 1° affaiblissement notable de la mémoire ; — 2° balbutiement, puis embarras complexe de la parole (hésitations, arrêts, lenteur du débit, mots scandés ou « estropiés », suivant la propre expression du malade, syllabes omises dans un mot, etc.) ; — 3° troubles intellectuels, sous forme d'engourdissement, d'alourdissement, puis de dépression très accentuée des facultés psychiques. — Naturellement, c'est ce dernier ordre de symptômes qui a donné à l'ensemble morbide sa note prédominante. Si bien que, d'emblée, ce jeune homme a passé près de sa famille et de ses camarades pour avoir une « maladie du cerveau ». On disait de lui qu'il avait « la tête dérangée », et on nous l'a amené en nous racontant ceci :

Employé comme placier dans une maison de commerce, il était devenu depuis quelques mois tout à fait

incapable de remplir ses fonctions. Il n'avait plus l'intelligence nécessaire pour aller proposer une marchandise, en débattre le prix et conclure un marché. Il commettait journellement des oublis, des maladresses, des non-sens, des inepties. Dès qu'une affaire présentait quelque chose en dehors du courant usuel, il « n'y était plus, il n'y entendait plus rien », de son propre aveu. Il avait perdu, sans parler de la mémoire, la lucidité, le discernement, le bon sens. « En toutes choses, nous disait son frère [1], il ne voit que l'accessoire, les menus détails, sans comprendre l'ensemble et le fond. Il s'arrête aux inutilités, en perdant de vue ce qui est essentiel, principal, dans une affaire de commerce. Exemple : un de ces derniers jours, on le charge d'aller présenter une facture chez un client ; il s'absente quatre heures (alors qu'une heure au plus lui était nécessaire), et revient sans pouvoir dire le résultat de sa démarche. Aux questions qu'on lui adresse il répond par toutes sortes de niaiseries, racontant « qu'il a pris tel chemin, qu'en route il a vu ceci et cela, qu'il a été reçu par un monsieur très distingué, etc., etc. » ; mais impossible de rien tirer de lui relativement au fond même de l'affaire, c'est-à-dire à la facture qu'on lui avait confiée ». Bref, c'était, dans la force du terme, un « simple d'esprit », et l'on avait pris l'habitude, à son magasin, de le considérer comme un « grand enfant », incapable, inepte, à qui l'on ne confiait plus, sauf urgence, que des transactions « qui allaient toutes seules » ou des commissions sans importance.

1. Particularité curieuse, que je dois noter incidemment : le frère de ce malade, également syphilitique, était également affecté de tabes.

Tout d'abord, sous l'influence du traitement spécifique, un réel et notable amendement se produisit dans cet ensemble morbide. Malheureusement, ce ne fut là qu'un résultat provisoire. Bientôt la maladie reprit son évolution ascendante. Puis, dans l'espace d'une année environ, elle aboutit à un état de *pseudo-paralysie générale*, dont les caractères principaux se résumaient en ceci :

Dépression intellectuelle considérable, absolue; *hébétude*, dans toute l'acception du mot, mais hébétude sans délire, sans conceptions extravagantes, et notamment sans idées de grandeur, de richesses, de satisfaction personnelle. — État de torpeur béate. — Rires fréquents, sans motifs. — Docilité enfantine. — Anéantissement de tout désir et de toute volonté. — Troubles moteurs; maladresse des mouvements; débilitation musculaire; marche lente, mal assurée, titubante; incertitude et hésitation plutôt que tremblement des mains. — Inégalité pupillaire. — Parole difficile, traînante, balbutiante et scandée. — Tremblement des lèvres; frémissement fibrillaire de la langue; trémulence et véritables sautillements de tous les muscles du visage, dès que le malade fait effort pour parler. — Du reste, impossibilité d'émettre une phrase complète, si courte qu'elle soit; une idée n'est exprimée que par un ou quelques mots lentement trouvés non moins qu'articulés péniblement. — Et cependant, en dépit de cette dépression considérable de l'intelligence, conservation singulière d'une certaine conscience, j'oserai presque dire d'une certaine lucidité, d'une certaine logique, grâce à laquelle le malade répondait encore assez justement à quelques ques-

tions ou exécutait avec correction quelques actes soit volontaires, soit commandés[1].

Longtemps les choses restèrent en l'état, sans modifications bien sensibles. Mais, à un moment donné, la maladie entra manifestement dans une phase nouvelle avec l'apparition d'autres symptômes qui vinrent compliquer la scène morbide, à savoir : mydriase considérable, amblyopie, puis amaurose (tous accidents dont, au reste, l'ophthalmoscope rendait parfaitement compte, en révélant les lésions usuelles de ce qu'on appelle le tabes oculaire); — troubles urinaires (incontinence, simplement nocturne d'abord, puis diurne, puis presque permanente); — enfin et surtout, symptômes manifestes d'*incoordination motrice*, avec abolition des réflexes. Par degrés, l'embarras des mouvements s'exagéra et prit un caractère vague d'abord, puis formel, d'incoordination. Aux membres inférieurs notamment, l'ataxie devint évidente, patente, indéniable, quoique moins accusée, à coup sûr, moins brutalement accusée, si je puis ainsi dire, que dans les cas de tabes simple, j'entends de tabes indemne de complications cérébrales[2].

1. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette particularité curieuse, qui me semble établir une différence notable entre l'état intellectuel de nos malades affectés de ce que j'appelle la *pseudo-paralysie générale des syphilitiques* et celui des véritables paralytiques généraux. Je ne fais donc que signaler ce point d'une façon incidente, me réservant de lui donner ailleurs les développements qu'il me paraît mériter.

2. L'incoordination motrice est bien moins évidente cliniquement dans les cas *où elle n'existe pas seule*, c'est-à-dire où elle est compliquée d'autres troubles moteurs, notamment de troubles parétiques, de faiblesse musculaire, d'atrophie musculaire. Elle est bien moins évidente, par exemple, dans les cas de tabes cérébro-spinaux que dans ceux de tabes exclusivement médullaires. La faiblesse des membres et toutes les atteintes

A cette époque, donc, le malade était manifestement ce qu'on appelle « *un tabétique* ».

La fin de cette triste histoire, vous la connaissez, Messieurs, et je ne ferai que vous la résumer brièvement, en vous disant qu'après avoir longtemps et misérablement végété dans cet état de tabes cérébro-spinal, le malade finit par aboutir à la phase ultime des grandes affections du système nerveux, laquelle, chez lui comme d'usage, se caractérisa par l'ensemble suivant : extinction graduelle et absolue de toutes les facultés; — démence et gâtisme ; — parole devenue une sorte de bredouillement et de murmure inintelligible; — affaiblissement, puis anéantissement des forces musculaires; — finalement, accès comateux, et mort dans le dernier degré de la déchéance intellectuelle et physique.

Inutile d'ajouter que nous avons pratiqué avec une attention minutieuse l'examen nécroscopique. Que nous a-t-il appris? Rien autre que ce à quoi nous nous atten-

portées au système musculaire atténuent cliniquement, voire *dissimulent* quelquefois l'incoordination des mouvements.

Je suis donc pleinement d'accord sur ce point avec ce qu'a dit Leyden, par exemple, dans le passage suivant :

« L'ataxie suppose l'existence d'une action musculaire forte et facile. Elle disparaît quand les muscles sont très faibles et que les pieds sont traînés le long du sol; c'est ce qui arrive par suite de complications ou bien d'épuisement musculaire. Ainsi, nous avons vu plusieurs fois l'ataxie presque disparaître pour un certain temps à la suite de maladies aiguës intercurrentes. De même souvent les tabétiques atteints d'affections mentales ou de tuberculose ne présentent pas d'ataxie notable. Il est évident que cette circonstance non seulement *rend le diagnostic plus difficile*, mais encore peut causer des erreurs au point de vue du rapport qui existe entre le processus anatomique et l'ataxie. » (*Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, traduction française de MM. Richard et Vizy, Paris, 1879, p. 616.)

dions, c'est-à-dire coexistence de lésions cérébrales et de lésions médullaires consistant en ceci :

1° Pour l'encéphale, épaississement général des membranes; épaississement spécial et congestion considérable de la pie-mère; — lésions de la substance grise au niveau des circonvolutions antéro-latérales; — et dilatation énorme des cavités ventriculaires;

2° Pour la moelle, lésions caractéristiques du tabes : sclérose diffuse des cordons postérieurs, empiétant sur les cordons latéraux; — hyperplasie très accentuée et épaississement notable des parois vasculaires, etc.[1].

1. — Relativement à la moelle, les détails histologiques de cette intéressante nécropsie ont été décrits par M. Balzer de la façon suivante :

« La pie-mère est épaissie, adhérente à la moelle, surtout dans le segment postérieur. — L'adhérence ou, pour mieux dire, la fusion des membranes est complète dans le sillon postérieur, où elles se confondent avec la substance des cordons de Goll. — Les vaisseaux de la pie-mère ont des parois très épaissies, infiltrées d'éléments embryonnaires.

« Le segment postérieur de la moelle est envahi par une *sclérose* diffuse, occupant principalement les cordons postérieurs, mais empiétant aussi sur les cordons latéraux.

« Les cordons de Goll sont envahis jusqu'au canal de l'épendyme, d'une manière irrégulière. — Les faisceaux de sclérose sont surtout épais dans les parties les plus voisines de la pie-mère. Ils présentent là une disposition fasciculée des plus remarquables. — La sclérose est moins accusée dans la zone radiculaire postérieure et dans la corne postérieure.

« La sclérose cependant dépasse cette corne postérieure. Elle forme dans le cordon latéral une petite bande qui longe cette corne; toutefois les faisceaux de sclérose sont moins épais en cette région que dans le cordon postérieur.

« Les portions grises de la moelle et tout le segment antérieur de la substance blanche ne présentent rien d'anormal, à l'exception de la petite bande de sclérose indiquée ci-dessus, laquelle occupe la partie postérieure du cordon latéral.

« D'une façon générale, les vaisseaux de la moelle offrent des parois épaissies; mais ils ne sont pas notablement dilatés.

« Les diverses altérations qui précèdent se rencontrent dans les trois régions de l'axe médullaire. Mais elles sont le plus nettement accusées et atteignent leur expression maxima dans la région lombo-dorsale. »

Donc, au total, nous avons eu affaire dans ce cas soit à une syphilis cérébrale avec tabes consécutif, soit à un tabes ayant débuté sous la forme cérébrale.

De ces deux interprétations, j'avais d'abord adopté la première. Mais la seconde me semble bien autrement rationnelle et seule acceptable aujourd'hui, d'après ce que nous ont appris tant et tant d'observations récentes sur le début possible et fréquent même du tabes par des symptômes d'ordre cérébral.

De sorte qu'en somme le cas précédent, éclairé dans sa pathogénie par les données nouvelles de la science, devient bien positivement, me semble-t-il du moins, un exemple de *tabes cérébro-spinal à début cérébral*, et à début spécialement remarquable en l'espèce par cette particularité curieuse qu'il a affecté la forme d'une paralysie générale ou, plus exactement encore, la forme de ce qu'on désigne sous le nom de « pseudo-paralysie générale de la syphilis ».

A cette particularité près, le cas en question rentre dans l'ordre de tous les cas que nous avons relatés précédemment et dans lesquels nous avons vu le début du tabes constitué par tels ou tels accidents d'ordre cérébral, tels que vertiges, ictus, paralysies, hémiplégie, troubles intellectuels, etc.

Après m'être étendu de la sorte sur l'observation qui précède, je vous épargnerai les détails d'une autre observation toute semblable que j'ai entre les mains. Dans ce cas encore il s'agit d'un malade syphilitique qui commença par présenter un ensemble de symptômes rappelant assez exactement ceux de la pseudo-paralysie générale des syphilitiques. Ce diagnostic fut porté d'a-

bord par un de mes confrères, et confirmé plus tard par M. Charcot et par moi. Le traitement spécifique amenda d'une façon considérable les troubles intellectuels, tout en laissant subsister un certain affaiblissement des facultés. Puis, ultérieurement, des symptômes non douteux de tabes entrèrent en scène, sous forme d'amblyopie progressive, d'amaurose avec atrophie caractéristique des papilles, d'abolition des réflexes, de troubles d'équilibre, et finalement d'incoordination motrice.

D'après cela, vous le voyez, messieurs, il n'est pas douteux que le tabes syphilitique puisse préluder à ses symptômes médullaires par un ensemble plus ou moins complexe de troubles cérébraux rappelant soit la paralysie générale vulgaire, soit la pseudo-paralysie générale de la syphilis.

Je viens de passer en revue devant vous les divers symptômes cérébraux qui peuvent prendre place dans la période præataxique du tabes. Je vous les ai décrits séparément, en raison des nécessités d'un exposé didactique; mais vous avez compris à l'avance qu'ils ne se présentent pas toujours dissociés de la sorte en clinique. Loin de là; ils se combinent usuellement, ils se succèdent, ils s'associent dans la même scène morbide. Et rien d'étonnant, disons mieux, rien que de très naturel à cela; car ce sont là, de toute évidence, tous symptômes de même origine et de même nature, forcément destinés à se rencontrer, à aller de compagnie, à se donner la main, si je puis ainsi parler.

Quelques-uns, comme les vertiges par exemple, peuvent bien, par occasion, faire bande à part et constituer la seule expression cérébrale du tabes. Mais ce n'est là qu'une exception, et une exception qui n'a qu'un temps. La règle est que plusieurs de ces symptômes interviennent ensemble ou successivement dans le cadre morbide, de façon à constituer un ensemble plus ou moins complexe, analogue à celui des affections cérébrales.

C'est ainsi que l'hémiplégie tabétique succède fréquemment soit à des vertiges, soit à des ictus congestifs ou épileptiformes plus ou moins répétés. Ajoutez que, dans les cas où elle affecte le côté droit, elle se complique assez souvent d'aphasie, comme je vous en ai cité quelques exemples précédemment.

De même, les troubles psychiques n'entrent guère en scène, au moins dans la plupart des cas, qu'à la suite d'autres accidents cérébraux, tels que vertiges, ictus congestifs, crises épileptiformes, paralysies, etc.

De là une conséquence, très importante au point de vue clinique et méritant une mention particulière : c'est que la physionomie générale du tabes, dans les formes cérébro-spinales dont nous venons de parler, se trouve modifiée d'une façon singulière. On ne croirait plus, dans les cas de cet ordre, avoir affaire au tabes, tel du moins qu'on se le représente d'après les descriptions classiques, mais bien à une affection d'ordre cérébral. Il se peut même que la prédominance des symptômes cérébraux aboutisse à effacer, à masquer plus ou moins complètement les symptômes tabétiques ; auquel cas le médecin, frappé d'accidents majeurs, tels que vertiges, ictus, accès épileptiques, hémiplégie, etc., ne voit que

ces accidents, diagnostique une affection cérébrale, et laisse de côté le tabes, qui ne s'accuse, lui, que par des symptômes moins bruyants et moins apparents. *A fortiori* le diagnostic est-il exposé à une méprise presque nécessaire si le début du tabes se fait par des manifestations d'ordre exclusivement cérébral.

Les erreurs de ce genre ne sont pas rares, tant s'en faut. En citer une ne sera pas superflu, car nous sommes ici plus que jamais sur le terrain de la pratique. La suivante, que je choisirai comme exemple, m'est personnelle, et je n'aurai aucun déplaisir à m'en accuser si elle peut être instructive pour vous.

Un homme d'une quarantaine d'années, syphilitique depuis 1872 et ne s'étant jamais que très légèrement traité, entre dans nos salles l'année dernière pour des accidents que plusieurs médecins de la ville, nous dit-on, ont rapportés à une « syphilis cérébrale ». Il raconte qu'il est sujet depuis un an à des accès de *vertige;* — que, de plus, il y a dix mois, il s'est réveillé un matin avec une *paralysie* légère de toute la moitié droite du corps, paralysie qui s'est rapidement dissipée ; — qu'enfin, il y a deux mois, il a éprouvé deux violentes crises de « convulsions avec perte de connaissance ». Renseignements pris près de sa femme, qui l'accompagne, nous apprenons que ces deux crises ont consisté incontestablement en des *attaques d'épilepsie convulsive* (sidération, convulsions des membres et du visage, écume sanguinolente à la bouche, morsure de la langue, stertor et profond sommeil terminal, etc.). Un traitement spécifique très énergique (iodure de potassium porté jusqu'à la dose quotidienne de dix grammes) a coupé court à ces accidents. Mais, depuis lors, le malade reste

sujet à des crises de genre différent, quoique non moins comitiales de nature, consistant en des absences soudaines et passagères de *petit mal*. Quand il est pris d'une de ces dernières crises, il devient subitement « comme anéanti, étranger à ce qui l'entoure, incapable de faire un mouvement ou de proférer une parole ». Puis, quelques instants après, il reprend son travail ou la conversation interrompue et se trouve aussitôt rétabli. — En outre, depuis l'invasion des premières attaques épileptiformes, le malade « a beaucoup baissé comme intelligence », nous dit sa femme ; il n'est plus capable de diriger ses affaires ; du reste, il les néglige, il ne s'en occupe plus ; il est devenu indifférent à tout, même à ses intérêts ; « rien ne l'émeut, rien ne le touche » ; il est apathique, concentré, irritable, emporté par instants ; pour un rien il entre en des colères furieuses ; parfois il tient des propos d'enfant. Enfin, sa mémoire s'est considérablement affaiblie.

En face de tels symptômes — et j'en oublie — je dois avouer que je crus reconnaître un type accompli de *syphilis cérébrale*, type analogue, identique même à tant d'autres cas que j'ai observés et décrits sous cette forme, avec cet ensemble de phénomènes si éminemment caractéristique et si frappant. Donc, je diagnostiquai une syphilis cérébrale, et je m'en tins là, j'eus le tort de m'en tenir là.

Eh bien, je n'avais vu que la moitié des choses, la moitié de ce que j'aurais dû voir. Et, en effet, une huitaine environ après ce premier examen, je fus frappé un matin de constater sur le malade une accélération singulière du pouls qui, sans fièvre, battait 130 à la minute. Ce symptôme (qui n'est pas très rare dans le

tabes, comme vous le savez) éveilla soudain un soupçon dans mon esprit. Je me mis aussitôt à rechercher le tabes, et le trouvai s'attestant par des signes non équivoques, tels que les suivants : incertitude d'équilibre déterminée par l'occlusion des yeux; — difficulté de la station à cloche-pied ; — troubles urinaires (miction se faisant longtemps attendre et ne s'effectuant qu'en plusieurs actes); — troubles de la sensibilité cutanée; — et surtout abolition complète des réflexes rotuliens.

Donc, le malade n'était pas seulement « un cérébral », comme je l'avais supposé tout d'abord; c'était, en outre, « un médullaire », un tabétique.

Et comment m'était-il arrivé de méconnaître sur lui le tabes lors de mon premier examen? Parce que les grands symptômes, les symptômes à fracas, dirai-je, tels que les accès épileptiques et les troubles d'intelligence, reléguaient au second plan, dissimulaient, effaçaient les symptômes médullaires; — parce que le malade ne se plaignait de rien qui eût trait à une lésion de la moelle; — parce que, ne m'occupant que des troubles *patents* et *accusés*, j'avais négligé de compléter mon examen clinique par un inventaire rigoureux de tous les accidents morbides; — parce qu'en un mot j'avais commis la faute de ne pas *rechercher directement* le tabes, comme il faut toujours le rechercher pour être sûr de ne pas le laisser passer inaperçu.

Et que d'autres cas semblables ne pourrais-je pas relater encore où le diagnostic initial de « syphilis du cerveau » a dû être remplacé plus tard par celui de « tabes à début cérébral! »

Je ne saurais donc assez vous le répéter, le tabes, sous les formes que nous venons de décrire, le tabes associé à des accidents cérébraux ou débutant d'une façon exclusive par des accidents cérébraux, diffère absolument du type usuel sous lequel nous avons été habitués à nous le représenter jusqu'ici, du type que nous ont légué les premiers auteurs auxquels nous devons la connaissance de cette entité morbide et qui se trouve encore reproduit dans la plupart des descriptions classiques. Ce n'est plus là le tabes presque exclusivement *médullaire* de Duchenne (de Boulogne); c'est autre chose : c'est une affection plus complexe, parfois composée de symptômes médullaires et de symptômes cérébraux pour une part presque égale, parfois même constituée par ces deux ordres de symptômes dans une proportion telle que les manifestations d'ordre cérébral y prédominent fortement comme nombre et comme importance relative.

Eh bien, c'est à ce type mixte et hybride qu'il convient, je crois, — ne serait-ce que pour mieux le désigner à l'attention par une qualification spéciale, — de donner le nom de TABES CÉRÉBRO-SPINAL; — tabes cérébro-spinal, en raison précisément des deux ordres de symptômes qui y prennent place et qui se rapportent les uns à des lésions du cerveau, les autres à des lésions de la moelle.

Ce type hybride — sachez-le bien, messieurs, — est fréquemment réalisé par la syphilis, beaucoup plus fréquemment qu'on ne le dit et qu'on ne le croit en général. Nombre de nos malades, je l'affirme, aboutissent à cette forme particulière du tabes cérébro-spinal.

C'est là du moins ce qui résulte de mon observation

personnelle. Aussi l'importance clinique de cette forme toute spéciale, encore peu connue, encore très incomplètement décrite, m'a-t-elle paru de nature à motiver les longs développements que je viens d'accorder à son étude.

V

TROUBLES AUDITIFS. — TABES A DÉBUT AURICULAIRE.

Les troubles auditifs occupent une place importante parmi les nombreux symptômes qui figurent dans la période præataxique du tabes.

Je trouve 13 cas de ce genre dans mes notes.

Je crois même, d'après mes observations, être en droit d'ajouter que l'invasion de ces symptômes se fait bien plus souvent dans la période præataxique qu'à une époque plus avancée de la maladie. C'est là ce qu'ont également remarqué MM. P. Marie et Walton, dans leurs intéressantes recherches sur *les troubles vertigineux du tabes ou vertiges de Ménière tabétiques*. « Le début de ces accidents, disent-ils, coïncide souvent (à peu près dans la moitié des cas) avec le début même du tabes[1] ».

Il y a plus. On voit assez souvent les troubles auditifs entrer en scène *à l'exorde même du tabes* et figurer de

[1] *Revue mensuelle de médecine*, 1883.

Telle est également l'opinion exprimée par M. le Dr Hermet dans un travail récent (*De la surdité dans le tabes syphilitique, Union médicale*, 14 juin 1884) : « On doit considérer la surdité tabétique comme un accident *de la période præataxique* du tabes, en faisant néanmoins cette restriction qu'elle peut, dans quelques cas, débuter à la période d'état ».

la sorte au nombre des *premiers* phénomènes de la maladie. Chez l'un de mes clients, par exemple, le tabes a débuté par les trois ordres de phénomènes suivants : Vertiges ; — douleurs fulgurantes ; — et troubles de l'ouïe, sous forme d'affaiblissement de la faculté auditive.

Aussi bien, est-ce là une catégorie de symptômes qui rentrent essentiellement dans le cadre de notre sujet actuel, en ce qu'ils peuvent servir de signes *révélateurs* du tabes, c'est-à-dire le dénoncer alors qu'aucun autre phénomène n'attire l'attention vers lui. Plus d'une fois le tabes a été soupçonné, recherché et reconnu *de par certains troubles de l'ouïe.*

Voilà certes d'emblée, dès le premier pas que nous faisons dans cette étude, un point des plus importants, et qui réclame une confirmation immédiate. Les deux exemples suivants vous édifieront à cet égard.

Voyez d'abord le malade actuellement couché au lit 77 de la salle Saint-Louis. Cet homme n'a jamais présenté et ne présente encore aujourd'hui aucun signe apparent d'ataxie. Il marche absolument bien. Il se porte à merveille. Il n'accuse aucun des troubles qui composent la caractéristique usuelle du tabes. Si bien que personne jusqu'à ces derniers temps n'avait songé à le considérer comme un tabétique. Au total, la seule chose dont il se plaigne et ce pour quoi il vient réclamer les secours de l'art, c'est une « maladie des oreilles » consistant en ceci : D'une part, une surdité bilatérale et absolue ; — d'autre part, des bourdonnements, des sifflements, des bruissements incessants dans les oreilles. « Il se résignerait bien encore, nous dit-il, à sa surdité, car

il y est fait et il en a pris son parti ; mais ces bourdonnements d'oreilles perpétuels lui sont absolument insupportables, l'ahurissent, l'abrutissent, et lui rendent la vie odieuse. »

C'est pour cet ordre de symptômes spéciaux — et pour cela seulement, rien que pour cela, je le répète — qu'il était entré, ces derniers temps, à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon ami le Dr Millard. De là, ensuite, avec la gracieuse autorisation de mon collègue, il a été transféré ici, pour servir de sujet à nos conférences actuelles.

Or, comment le tabes a-t-il été soupçonné, puis découvert sur ce malade? De par *les troubles auditifs* dont je vous parlais à l'instant, et voici dans quelles conditions.

Invité, en raison de sa compétence spéciale, à examiner cet homme, notre distingué confrère M. le Dr Hermet fut frappé de constater sur lui une surdité doublement remarquable et par sa rapidité de développement et par l'absence de lésions appréciables. Immédiatement il songea au tabes comme origine possible de tels accidents, le rechercha et le découvrit s'attestant par des signes nombreux, irrécusables, quoique jusqu'alors restés méconnus.

Et, en effet, ce malade est un tabétique avéré, comme je viens à l'instant de vous en fournir la preuve. Faites-le tenir debout les yeux fermés, vous le verrez aussitôt osciller, chanceler ; il tomberait même, si vous n'aviez la précaution de le soutenir, tant son équilibre est troublé (d'une façon même extraordinaire) par l'occlusion des yeux. — A fortiori, l'attitude du cloche-pied est-elle impossible sans imminence de chute immédiate, même

les yeux ouverts. — De plus, percutez-lui les tendons rotuliens ; vous trouverez que les réflexes sont absolument anéantis. — Interrogez-le enfin, et vous apprendrez de lui, entre autres symptômes tabétiques, qu'il urine mal, qu'il lui est arrivé d'uriner au lit, qu'il présente toute une série de troubles vésicaux de l'ordre de ceux qui sont le plus caractéristiques du tabes, etc.[1].

Donc, en ce cas, les troubles auditifs ont constitué, entre les mains d'un observateur habile et initié professionnellement à ce genre de symptômes, un véritable fil d'Ariane, qui l'a conduit sur la piste du tabes.

Autre cas emprunté à ma pratique de ville ; et celui-ci, je tiens essentiellement à vous le conter en détail, parce qu'il est curieux et instructif à divers titres, parce qu'il vous montrera de quelle façon les cas de ce genre peuvent se présenter dans la clientèle de ville.

Ce cas est relatif à un de mes amis qui est devenu tabétique je puis dire sous mes yeux *sans que je m'en sois aperçu*, moi qui cependant étudie cette question du tabes depuis nombre d'années d'une façon toute spéciale. Et, de plus, il est relatif à un homme du monde, très intelligent, très instruit, très observateur de sa personne, voire légèrement enclin à l'hypochondrie, et qui cependant s'est laissé, comme tant d'autres, envahir par le tabes sans en prendre souci, sans se croire et se sentir menacé, sans même s'inquiéter (en dépit de sa qualité d'excellent musicien) du trouble survenu dans ses facultés auditives. — Soit dit incidemment, messieurs, puis-

[1] Voy. Pièces justificatives, note IX, où cette observation se trouve reproduite *in extenso*.

que l'occasion s'en présente, telle est l'histoire de dix-neuf tabétiques sur vingt; et ces malades, déjà si remarquables à tant de titres divers, ne le sont pas moins par l'inconscience des premiers symptômes qui les affectent, voire quelquefois par l'indifférence, l'insouciance avec laquelle ils assistent aux progrès ultérieurs de ces mêmes accidents.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, que je livre à vos réflexions, le malade dont il s'agit est encore aujourd'hui un homme bien portant et valide, jouissant de l'intégrité absolue de ses mouvements, marchant comme vous et moi. Rien dans ses allures, son habitus, son attitude, ne trahit le tabes; ce qui explique que je l'aie vu cent fois peut-être depuis trois ou quatre ans (terme approximatif auquel remonte l'origine des accidents) sans rien soupçonner de son état morbide.

Et comment ai-je fini par découvrir qu'il était affecté de tabes? De la façon suivante.

Un jour — il y a de cela quelques mois — il vient me voir, non en malade, mais en ami; et, tout en causant de choses et d'autres, il me dit ceci : « Tu me vois fort ennuyé. Voici mon oreille droite qui se prend à son tour, et je crains de la perdre comme l'autre. — De la perdre comme l'autre? Tu as perdu une oreille, dis-tu? — Ce n'est que trop vrai. Il y a trois ans que mon oreille gauche a commencé à s'affaiblir; puis, graduellement, l'ouïe s'est éteinte de ce côté. Je ne t'en ai pas parlé pour ne pas t'ennuyer toujours de ma personne, et d'ailleurs tu ne t'occupes pas de ces maladies-là. Mais j'ai consulté plusieurs de tes confrères, j'ai même vu plusieurs spécialistes et suivi divers traitements. Rien n'y a fait, et maintenant je suis absolument sourd de

mon oreille gauche. Cela ne me gênait pas, parce que mon autre oreille était restée excellente. Mais, à son tour, celle-ci faiblit depuis un certain temps, et je t'avoue que j'en suis très effrayé. »

Aussitôt j'interroge, j'examine mon ami. Je procède à une analyse minutieuse des symptômes. Une surdité survenant de la sorte chez un homme jeune encore, bien portant, exempt de toute diathèse (la syphilis exceptée), ayant éteint l'ouïe d'un côté, puis s'attaquant à l'autre oreille, que pouvait être cela? Bref, après avoir écarté toute une série d'hypothèses dont je vous fais grâce, force me fut bien d'arriver au tabes comme seule explication acceptable, rationnelle, de tels symptômes. Je recherchai donc le tabes et j'eus la douleur de le trouver, s'attestant par des symptômes auxquels le malade n'avait pas pris garde en raison de leur début insidieux et de leurs progrès insensibles, à savoir notamment : des troubles urinaires très légers à l'origine, mais actuellement nets et formels; — une diminution notable de la puissance virile; — enfin (autre signe, constituant un des réactifs les plus sensibles du tabes, mais naturellement ignoré des malades) attitude à cloche-pied difficile, incertaine, presque impossible même les yeux fermés, etc.

Le tabes n'était donc que trop évident. Or, quels symptômes en l'espèce m'avaient conduit à le soupçonner et à le découvrir? Les troubles de l'ouïe. N'était cet ordre de symptômes, — lesquels à coup sûr n'ont rien que d'éventuel, lesquels même ne constituent qu'un ordre de manifestations relativement rares, — le tabes aurait continué sans nul doute à rester méconnu longtemps encore chez ce malade[1].

1. Plusieurs autres observations que j'ai dans mes notes témoignent

Voyez donc par ces deux exemples, messieurs, quels services peut rendre au diagnostic un de ces symptômes

dans le même sens, en montrant que le tabes peut avoir pour exorde, pour manifestations absolument initiales, divers troubles auditifs. — Je me bornerai à citer les deux suivantes, que je dois à l'obligeance de M. le Dr Baratoux.

Obs. I (*Sommaire*). — Mme X., âgée de 56 ans. — A dater de 1878, *bourdonnements* intermittents (bruit de vapeur) dans l'oreille gauche. — Diminution de l'ouïe de ce côté. — Céphalée.

En 1882, aggravation notable de la *surdité*. — L'oreille droite se prend à son tour. Mêmes phénomènes de bourdonnements, puis cophose. — A cette époque, traitement ioduré. — Amélioration légère.

Quelques mois plus tard, éblouissements, vertiges. — Faiblesse et incertitude des jambes. — Douleurs de constriction périthoracique. — Douleurs de caractère fulgurant dans le membre inférieur gauche.

En 84, surdité bilatérale. — Maux de tête. — Mydriase. — Accès passagers de diplopie. — Abolition complète des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg très accentué, etc. — En un mot, tabes manifeste.

La malade avait nié jusqu'alors tout antécédent vénérien. Pressée de questions, elle finit par avouer qu'elle a contracté la *syphilis* de son mari en 1867. Elle a eu à cette époque, des « plaques muqueuses vulvaires », des éruptions sur le corps; elle a de plus perdu abondamment les cheveux, etc. — Traitement spécifique pendant quelques semaines, en 67.

Depuis 1868, cette femme a eu sept grossesses, qui se sont terminées de la façon suivante : Première grossesse en 68 ; fausse couche à six mois. — Deuxième grossesse en 69 ; accouchement à terme ; enfant mort-né. — Troisième grossesse en 70 ; enfant chétif, mourant à l'âge de trois mois. — Quatrième grossesse en 75 ; enfant mort à treize mois d'une méningite. — Cinquième grossesse en 76 ; petite fille vivant encore, mais chétive, sujette aux écoulements d'oreille et présentant des érosions dentaires du type d'Hutchinson. — Sixième grossesse en 78 ; enfant mort-né. — Septième grossesse en 82 ; enfant vivant.

Obs. II (*Sommaire*). — Mme X., âgée de 40 ans. — Syphilis à l'âge de 25 ans. — Traitement spécifique très court (un mois environ).

En 74, bourdonnements continus (bruit de cascade) dans l'oreille gauche.

En 75, bourdonnements semblables dans l'oreille droite.

Ces symptômes persistent. — Quelque temps après, étourdissements, vertiges. Rares tout d'abord, ces vertiges deviennent de plus en plus fréquents, au point de se répéter par accès toutes les quinzaines. — Surdité

particuliers que nous étudions actuellement, en révélant un tabes jusqu'alors latent et ignoré. Déjà, dans ce qui précède, nous avons eu maints exemples de tabes dénoncés à l'attention du médecin par quelque trouble isolé, tels que dysurie, incontinence d'urine, atteinte portée aux fonctions génitales, pollutions, vertiges, ictus, paralysies, etc.; et voici, comme nouvel exemple, de simples troubles de l'ouïe servant de *signes révélateurs* à ce même complexus morbide.

Cela posé, recherchons maintenant quels sont les troubles auditifs qui s'observent dans la période præataxique du tabes.

Ces troubles consistent essentiellement, comme symptôme majeur, en une altération, à des degrés divers, des facultés auditives.

A ce symptôme principal s'ajoutent assez souvent d'autres phénomènes d'importance relativement moindre, tels surtout que les deux suivants :

1° Sensations subjectives de *bruits auriculaires* (bourdonnements, bruissements, tintements, etc.).

2° *Vertiges*, du genre de ceux qu'on appelle vertiges auriculaires, vertiges *ab aure læsâ*, et qui composent un des éléments du syndrome connu sous le nom de « maladie de Ménière ».

progressive. — Douleurs névralgiformes très fréquentes au niveau de la région frontale.

En 76, début de douleurs fulgurantes dans les avant-bras et les bras.— Incertitude d'équilibre. — Signe du cloche-pied bien manifeste. — Abolition des réflexes rotuliens, etc.

I. — Parlons d'abord des *altérations de l'ouïe.*

Celles-ci se présentent sous deux formes principales, qui ne sont plutôt, à vrai dire, que deux degrés d'une seule et même affection.

1. — La première consiste sommairement en ceci : affaiblissement de l'ouïe, lentement progressif comme début, léger comme degré, et longuement stationnaire à ce degré.

C'est ainsi que certains malades, au cours de la période præataxique, éprouvent une légère diminution de l'acuité auditive. Cela vient insensiblement; cela s'accroît avec lenteur; puis les choses restent longtemps en l'état, sans régression, d'une façon qu'on pourrait croire définitive, n'était la possibilité, malheureusement plus que probable, d'une aggravation ultérieure à échéance indéterminée.

Somme toute, les malades ainsi affectés ont ce qu'on appelle « l'oreille dure »; mais, pour un temps tout au moins, ils ne dépassent pas ce degré.

Assez souvent il s'ajoute à cette diminution de l'ouïe la perception de quelques *bruits* auriculaires et parfois aussi de légers *vertiges*, surprenant le malade de temps à autre, à intervalles largement espacés.

Comme type du genre, je vous citerai le cas suivant :

Un de mes malades a débuté dans le tabes par les divers phénomènes que voici : douleurs vagues à la nuque et à la région sacro-coccygienne; — débilité génésique; — et légère diminution de l'ouïe. — Quelque temps après, il perdait ses réflexes patellaires et était pris de douleurs fulgurantes tout à fait caractéristiques. — Eh

bien, aujourd'hui, c'est-à-dire quinze à dix-huit mois après le début de ces accidents, c'est un homme qui a l'*oreille dure*, mais qui certes est loin encore d'être sourd. Et la preuve, c'est qu'il continue à exercer son commerce, à recevoir ses clients, à traiter ses affaires comme par le passé. Dans une conversation générale, dans un dîner par exemple, il entend mal. Au théâtre, il perd une partie de la pièce. Mais, dans le tête-à-tête, c'est tout au plus s'il a besoin de faire répéter de temps à autre un mot qui lui a échappé.

La cophose peut même rester réduite à ce degré léger au cours de tabes graves, dont les autres manifestations atteignent une haute intensité. Ainsi je soigne en ville un malade tabétique chez lequel des troubles de l'ouïe, contemporains du début même de l'affection, n'ont jamais dépassé les limites d'un simple affaiblissement de l'acuité auditive, alors que, d'autre part, le tabes s'est traduit par des symptômes cérébro-spinaux multiples et particulièrement graves, tels qu'accès d'épilepsie convulsive, accès de petit mal, troubles urinaires, débilité génésique portée jusqu'à l'impuissance, troubles intellectuels, etc., etc.

II. — Malheureusement, cette forme bénigne est loin d'être la plus fréquente. Plus souvent, bien plus souvent, ce qu'on observe est une *surdité* vraie, complète, absolue, et, disons-le immédiatement, rebelle, éminemment rebelle, presque toujours réfractaire à toute intervention thérapeutique, au total définitive et irrémédiable. Tel est le type par excellence des troubles auditifs du tabes, telle est la forme qu'il nous reste à décrire.

Comme *début*, cette *surdité tabétique* (nous pouvons dès à présent lui donner ce nom) procède de deux façons très différentes.

Quelquefois elle s'établit suivant un mode insidieux et lentement progressif. Tout d'abord, ce n'est presque rien ou fort peu de chose ; puis, lentement, l'acuité auditive s'émousse et s'éteint par degrés insensibles, pour aboutir finalement à une surdité complète.

D'autres fois, mais plus rarement, l'invasion des troubles auditifs se fait d'une façon brusque, soudaine, instantanée. Dans ce cas, elle succède presque toujours à une commotion nerveuse, à un raptus nerveux, tel que vertige, ictus congestif, accès épileptiforme, etc. Exemple : Un de mes clients faisait une promenade à cheval, quand tout à coup il se sent pris d'étourdissements, de vertiges, de bourdonnements. Il perd connaissance et tombe. Revenu à lui, il s'aperçoit qu'il entend mal de l'oreille gauche. A dater de ce moment, cette oreille faiblit. Insensiblement la cophose s'accroît, puis dégénère, dans un laps de temps d'environ quinze mois, en une surdité absolue[1].

Ajoutons aussi qu'il est des cas où le mode de début passe complètement inaperçu, de sorte qu'on ne saurait dire, après coup, s'il a été progressif ou soudain. Cela, du reste, n'est en rien spécial au tabes ; car, d'une façon générale, il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui ont perdu une oreille sans en avoir eu conscience, et qui, tout naturellement, ignorent « comment cela s'est produit ». Tel a été le cas pour un de mes malades qui, un

1. Voy. Pièces justificatives, note IX.

beau jour, ou plutôt une belle nuit, s'aperçut qu'il avait perdu l'oreille droite, et cela dans les conditions suivantes. Il était couché, l'oreille gauche sur son traversin. N'entendant pas le tic-tac de sa montre, qu'il venait de placer tout près de lui, sur sa table de nuit, il la crut arrêtée et se leva pour la remonter. Mais alors il l'entendit parfaitement. Surpris de la chose, il en rechercha le pourquoi, s'examina, s'étudia, et, non sans un profond étonnement, aboutit à constater qu'il était presque sourd de l'oreille droite. Dès le lendemain il vint me consulter à ce propos, mais sans pouvoir me renseigner sur le mode de début de cette surdité, dont il ne s'était aperçu que *par hasard*.

Qu'elle débute d'une façon ou d'une autre, cette surdité tabétique ne tarde guère à devenir éminemment remarquable par certaines particularités importantes, presque caractéristiques, au nombre desquelles nous citerons surtout les cinq suivantes :

1° Ses progrès rapides, étonnamment rapides en quelques cas ;

2° Sa tendance à la bilatéralité ;

3° Son intensité excessive ;

4° Son incurabilité habituelle ;

5° Sa production en dehors de toutes lésions appréciables pendant la vie.

Quelques développements sont ici de rigueur.

I. — Tout d'abord, cette surdité tabétique est en général *rapidement progressive*, surtout par comparaison

avec tant d'autres surdités vulgaires (la surdité sénile, par exemple) dont le propre est de se développer avec une excessive lenteur. Ici les choses marchent d'une autre façon. Dès qu'elle s'est produite, la cophose du tabes progresse à grands pas; si bien que dans l'espace d'une semaine, voire parfois d'un jour à l'autre, le malade constate un abaissement notable de ses facultés auditives.

De la sorte, quelques mois suffisent en moyenne pour que la surdité devienne presque complète et atteigne même le haut degré que nous allons décrire dans un instant.

Cette progression toutefois n'est pas toujours uniformément continue. Parfois elle est incidentée par des aggravations subites et presque « foudroyantes », comme on l'a dit. C'est là, par exemple, ce qui est arrivé à mon pauvre ami dont je vous ai raconté l'histoire. A l'origine, une de ses oreilles s'est prise, mais si faiblement qu'il n'y a pas fait attention. Puis le trouble auditif s'est accru, mais d'une façon encore assez insensible pour que — bien à tort, il est vrai — il ne s'en soit pas alarmé. Puis, à un moment donné, une aggravation soudaine et considérable a éteint complètement l'ouïe du côté affecté, et cela dans un espace de temps *qui n'a pas dépassé une semaine*, peut-être même quatre à cinq jours!

II. — Par une tendance des plus fâcheuses, cette surdité du tabes aboutit le plus souvent à envahir *les deux oreilles*.

Généralement, elle ne frappe qu'une oreille au début. Puis, après un temps que je ne saurais encore préciser,

mais qui, d'après mes observations, paraît variable dans de larges limites (de quelques mois à plusieurs années), elle ne manque guère de s'attaquer à l'autre oreille, en l'affectant de la même façon.

Un traitement spécifique immédiatement et énergiquement institué parviendrait-il, lorsqu'une oreille *commence* à se prendre de la sorte, à sauvegarder l'autre? Je ne voudrais pas l'affirmer encore; toutefois c'est là un résultat qu'il ne me semble pas illusoire d'espérer d'après certains cas que je tiens actuellement en observation.

III. — Mais ce qu'offre de plus surprenant, à coup sûr, cette surdité du tabes, c'est le degré d'intensité auquel elle s'élève usuellement.

Les tabétiques chez lesquels l'oreille vient à être affectée en sont rarement quittes pour un simple affaiblissement de l'ouïe. Presque toujours ils aboutissent à une surdité réelle, voire assez fréquemment à une surdité complète, absolue. Ils deviennent *sourds* dans toute la force du terme, et ils le deviennent parfois à un degré tel qu'ils n'entendent plus ni la voix, ni le cri, ni aucun bruit quelconque, même le son du tambour, même la détonation d'une arme à feu.

De cela vous avez un exemple sous les yeux actuellement. C'est le malade couché au lit 77 de la salle Saint-Louis. Vous connaissez l'histoire de cet homme, et vous savez à quel incroyable degré il est sourd. Impossible de lui faire entendre un seul mot, même en vociférant à ses oreilles. On ne correspond avec lui que par le secours de l'écriture.

IV. — Une quatrième particularité (qui malheureusement s'élève au rang d'un véritable caractère, tant elle est commune, et je ferais peut-être mieux de dire constante), c'est l'*incurabilité* de cette cophose tabétique.

Peut-être ne serait-il pas impossible de l'enrayer à son début. Mais, en tout cas, une fois établie, même une fois lancée (passez-moi l'expression), elle ne rétrocède pas. Jamais, pour ma part, je ne l'ai vue guérir, et même jamais je ne l'ai vue s'amender. Et ce n'est pas faute assurément de l'avoir assez énergiquement attaquée par le traitement spécifique, je vous en réponds. J'ai fait contre elle, avec le mercure et l'iodure, tout ce qu'on peut faire, je crois. J'ai même adressé la plupart de mes malades aux auristes les plus experts, qui, eux aussi, l'ont soumise aux traitements les plus divers, généraux et locaux. Rien n'a réussi contre elle, au moins jusqu'à ce jour. Et l'on peut considérer quant à présent cette surdité tabétique comme marquée au cachet d'une incurabilité absolue[1].

V. — Dernier point, curieux en soi et surtout propice au diagnostic différentiel : cette surdité du tabes se produit *sans lésions appréciables* sur le vivant.

Examinez le plus minutieusement possible les tympans des malades affectés de la sorte, et vous les trou-

1. M. le Dr Hermet, qui s'est beaucoup occupé du sujet en question, est arrivé, comme résultats curatifs, aux mêmes conclusions que moi : « ... Je n'ai pu jusqu'ici, dit-il, malgré tous mes efforts, en employant les agents thérapeutiques les plus variés, obtenir une guérison. L'électricité à courants continus, appliquée dans les deux oreilles, est le seul traitement qui m'ait donné un résultat appréciable, en me permettant de diminuer et même de supprimer les bourdonnements. » (*De la surdité dans le tabes syphilitique, Union médicale*, 14 juin 1884).

verez (sauf coïncidences éventuelles, bien entendu) complètement normaux, physiologiques.

D'autre part, pratiquez le cathétérisme de la trompe d'Eustache, et vous la trouverez absolument libre.

En un mot, intégrité complète de ce qu'on appelle l'appareil transmetteur, état d'immunité absolue de toutes les parties *accessibles* de l'organe auditif, voilà ce qui résulte de l'exploration.

Où se trouve donc la lésion d'où procèdent des troubles aussi importants que ceux dont je viens de vous parler? Cela, messieurs, je l'ignore, et tout le monde l'ignore encore aujourd'hui. A priori et par exclusion, on est conduit à supposer que cette lésion doit siéger dans le nerf auditif[1] ou les centres nerveux. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, et l'anatomie pathologique ne s'est pas encore prononcée sur la question.

Ce qui précède me dispense d'ouvrir ici un paragraphe spécial sur le pronostic que comporte cette surdité du tabes. Il est évident qu'elle constitue un digne pendant à l'amaurose tabétique de lamentable renom, en créant comme elle une infirmité permanente et définitive, en privant les malades d'un sens précieux, indispensable à la vie de relation.

1. Un rapprochement naturel se présente ici, s'impose même, dirai-je. Cliniquement, cette surdité du tabes est le pendant de l'amaurose tabétique, qu'elle rappelle à divers titres, par ses symptômes, par son évolution, et surtout par son incurabilité. Donc, il n'est rien que de très légitime à supposer qu'elle doive dériver de lésions identiques à celles d'où procède l'amaurose; auquel cas il existerait une *atrophie tabétique du nerf auditif*, tout comme il existe une atrophie tabétique du nerf optique. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, une simple vue à priori, je le répète. Quant à des documents anatomo-pathologiques précis sur la question, ceux-ci nous font encore absolument défaut.

II.— Ce n'est pas tout encore. Car, aux troubles auditifs proprement dits, que nous venons de décrire, il s'ajoute fréquemment, voire très fréquemment, d'autres symptômes qu'il me reste à signaler. Ceux-ci, pour n'occuper dans la scène morbide qu'un plan secondaire par rapport aux précédents, ne laissent pas d'être singulièrement importuns et pénibles, comme vous allez le voir.

Ce sont d'abord des *perceptions auditives* de divers ordres. Pour avoir perdu l'ouïe, certains malades n'en restent pas moins sujets à des sensations subjectives de bruits auriculaires. Ils entendent des murmures, des bruissements, des bourdonnements, des sons musicaux, des ronflements, des sifflements, etc. Suivant les cas, ils comparent les impressions qu'ils ressentent au bruit d'un liquide en ébullition, au murmure d'une source ou d'une cascade, au bruit confus des vagues, à des chants d'oiseaux, à une musique d'orchestre, au sifflement lointain d'une locomotive, etc., etc. D'après M. le Dr Hermet, qui s'est occupé spécialement de cette question, les bruits *musicaux* seraient d'observation particulièrement commune dans la surdité du tabes.

On serait tenté de n'accorder à ces derniers symptômes qu'une importance secondaire. Eh bien, ne vous y trompez pas, messieurs, ce sont là quelquefois des symptômes de premier rang. Et, en effet, ces perceptions auditives qui sont continues, qui durent d'un bout à l'autre de la journée, qui persistent même la nuit, finissent à la longue par devenir agaçantes au suprême degré, énervantes, fatigantes, odieuses, insupportables. Elles constituent un véritable supplice permanent. Tel est le cas, en particulier, pour notre malade de la salle Saint-Louis, qui,

bien qu'absolument sourd, ne cesse de se plaindre des bruits « qu'il entend dans ses oreilles et dans sa tête ». A chacune de nos visites il nous arrête pour nous conter ses doléances à ce sujet : « Ma surdité, nous dit-il, je ne vous en parle plus, car j'y suis fait, et au moins je n'en souffre pas. Mais ce dont je ne puis prendre mon parti, c'est ce *tapage* que j'entends incessamment. J'ai un bruit infernal dans mes oreilles, un bruit qui ne me laisse aucun répit, qui me poursuit jusque dans mon sommeil ; c'est à en devenir fou ».

Un second ordre de symptômes s'associe quelquefois aux précédents. Il consiste en des *sensations vertigineuses* qui se produisent de temps à autre, d'une façon intermittente et essentiellement passagère.

Ici comme ailleurs, ces vertiges sont constitués par une sorte d'obnubilation passagère, d'étourdissement, avec ébranlement instantané de l'équilibre, sensation de perte d'aplomb, voire imminence de chute dans les cas un peu intenses.

Je ne les ai observés jusqu'à ce jour que sous une forme légère et comme phénomènes simplement transitoires. — Sur un seul de mes malades ces vertiges s'accompagnaient parfois de vomissements.

La réunion des trois symptômes que je viens de décrire (surdité, bourdonnements d'oreilles et vertiges) constitue, vous le savez, une triade symptomatologique à laquelle on donne usuellement le nom de *maladie de Ménière*. Donc, dans les cas où une telle association de troubles morbides vient à se réaliser, ce serait une sorte

de maladie de Ménière qui prendrait place au cours de la période præataxique du tabes.

J'ai observé un exemple de ce genre sur un malade qui, consécutivement à diverses manifestations d'ordre formellement tabétique, fut pris de troubles auditifs, puis de bourdonnements d'oreilles et de vertiges. Ce syndrome, au sujet duquel il consulta plusieurs de mes collègues, fut généralement taxé de « maladie de Ménière ». — M. Pierret a relaté de même un cas semblable de *Vertige de Ménière relié au tabes* sur un sujet syphilitique[1].

1. Voici le sommaire de cette intéressante observation.

Homme de 48 ans. — Chancre induré à 18 ans. — Début du tabes en 1872, caractérisé par douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes dans le thorax et les membres inférieurs, diplopie subite et transitoire. — En 1873, marche devenant incertaine, surtout dans l'obscurité. — Vers le même temps, début de symptômes auriculaires : *bruissements, bourdonnements, bruits de cloches*. Ces symptômes vont en s'aggravant, et aboutissent à déterminer de fréquentes *attaques de vertige*, avec perte d'équilibre et chute, mais sans perte de connaissance. « Quand le malade doit être affecté d'une de ces attaques, il ressent brusquement dans l'oreille droite quatre ou cinq douleurs très aiguës ; puis il est pris d'un vertige pendant lequel il voit les objets tourner de droite à gauche, et il tombe s'il n'est soutenu. » — Affaiblissement de l'ouïe, surtout à droite. — L'examen des oreilles ne fait constater aucune lésion matérielle.

Ultérieurement, phénomènes multiples de tabes.

« Donc, ajoute M. Pierret, *le tabes peut débuter par le nerf auditif* aussi bien que par le nerf optique ; et, dans le pronostic d'un vertige de Ménière, on pourra réserver une place pour l'évolution du tabes. C'est ainsi que l'on verra des sourds devenir ataxiques, ainsi que cela se passe pour certains aveugles. L'apparition des symptômes propres à la maladie principale devra même être annoncée, pour peu qu'il existe, en même temps que les troubles de l'ouïe, quelques douleurs fulgurantes disséminées et fugitives, quelques plaques d'anesthésie, ou quelque paralysie locale dans les yeux ou dans la face. » (*Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis, Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, t. I, p. 101.)

A s'en tenir au seul énoncé des symptômes, c'est bien une maladie de Ménière qui interviendrait de la sorte dans la scène du tabes. Mais, si l'on va au fond des choses, si l'on analyse rigoureusement les symptômes qui composent cette prétendue maladie de Ménière d'ordre tabétique, on ne tarde pas à reconnaître qu'ils y diffèrent essentiellement de ceux qui constituent, au moins dans sa forme typique, la véritable maladie de Ménière. Les vertiges, par exemple, y sont infiniment plus rares, comme aussi de beaucoup inférieurs comme intensité. D'autre part, je n'ai jamais rencontré dans le tabes ni ces grands vertiges intermittents, ni cet état vertigineux habituel, ni ces sensations singulières de balancement, de mouvement gyratoire autour d'un axe transversal ou vertical, ni ces sensations plus bizarres encore de « soulèvement ou de descente dans les airs », ni ces mouvements propulsifs, ces précipitations, ces chutes soudaines, non plus que ces pertes de connaissance, etc., qu'on observe dans la maladie de Ménière[1].

De sorte que le dilemme suivant s'impose : ou bien l'on conservera le nom de maladie de Ménière à la réunion des trois symptômes en question, quel qu'en soit le degré, et alors on pourra dire que la maladie de Ménière, *sous une forme adoucie, mitigée*, constitue une manifestation de la période præataxique du tabes; — ou bien, établissant une distinction rationnelle et légitime à mon sens, on se bornera à dire ceci, que je crois, pour ma part, plus exact et plus conforme à la vérité clinique :

1. V. *Note sur la maladie de Ménière*, par Ch. Féré et Achille Demars, *Revue de médecine*, 1881, p. 796.

Il est possible qu'on observe dans le tabes la réunion des symptômes qui composent la maladie de Ménière; mais ce n'est pas là, comme allure générale non plus que comme évolution, une véritable maladie de Ménière, au sens nosologique du mot.

Au surplus, n'insistons pas davantage sur ce qui n'est qu'affaire d'interprétation ou question de mots; et de ce qui précède retenons simplement ces deux points essentiels, à savoir :

Que des troubles auditifs peuvent prendre place dans la période præataxique du tabes et y revêtir des formes diverses;

Que la diminution ou l'abolition de la faculté auditive — symptôme principal en l'espèce — peut se compliquer de perceptions subjectives et de vertiges, en constituant de la sorte un ensemble analogue au syndrome connu sous le nom de maladie de Ménière.

Un dernier point me reste à signaler pour en finir avec ce chapitre.

Il n'est pas impossible que le syndrome de Ménière serve, si je puis ainsi parler, de préface au tabes, c'est-à-dire prélude à tous les autres accidents de la maladie. J'ai observé un cas (mais un seul cas) de ce genre.

Pendant plusieurs années, le malade auquel je fais allusion ne présenta que les trois ordres de symptômes suivants : bourdonnements d'oreilles, troubles d'audition et vertiges. Si bien qu'on crut tout d'abord à un simple « vertige de Ménière ». Puis, à un moment donné, la scène se compliqua d'autres accidents : dou-

leurs fulgurantes « en étincelles » dans les membres inférieurs, ictus congestifs, ictus épileptiformes, éréthisme vénérien, pollutions fréquentes, troubles urinaires, myosis, hémiopie, abolition des réflexes rotuliens, etc., etc. ; si bien que le diagnostic primitif dut être transformé en celui de tabes.

VI

TROUBLES PARÉTIQUES OU PARALYTIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS. — TABES A DÉBUT PARAPLÉGIQUE.

Des accidents de parésie ou de paralysie musculaire peuvent affecter les membres inférieurs au cours de la période præataxique du tabes.

C'est là, assurément, un fait des plus curieux. C'est là aussi, je puis le dire, un fait peu connu, peu remarqué dans l'histoire de la maladie, voire en contradiction formelle avec les idées courantes. Consultez les descriptions classiques, et vous y trouverez toujours le tabes représenté comme portant atteinte aux facultés coordinatrices, mais respectant les forces musculaires. Quant à des troubles parétiques ou paralytiques préludant ou s'associant aux symptômes d'incoordination, point n'est question de cela, ou, s'il en est question par hasard, ce n'est jamais que pour mettre en doute l'authenticité de tels phénomènes[1]. Or, cette façon étroite d'envisager le

1. Je ne citerai qu'un exemple. M. le professeur Vulpian signale, dans ses leçons si remarquables sur l'ataxie, les paralysies transitoires qui peuvent se produire dans la première période du tabes. Mais il ne les signale qu'au titre d'accidents encore sujets à caution. « Les faits de ce genre, dit-il, sont peu nombreux ; en outre, ils sont relativement anciens... Peut-être un certain nombre d'entre eux auraient-ils dû être rapportés à

tabes est condamnée par l'observation. Oui, assurément oui, le tabes est remarquable, éminemment et essentiellement remarquable par le désordre spécial qu'il introduit dans le système locomoteur, sous forme d'incoordination; et cela personne ne songe et ne songera jamais à le contester. Mais il ne se limite pas toujours et invariablement à cette seule modalité d'influence. Il affecte parfois les puissances motrices d'une façon autre. Il crée parfois de véritables troubles *parétiques* ou *paralytiques*. A preuve ces paralysies oculaires, ces hémiplégies faciales, cette hémiplégie dont il a été question précédemment. Eh bien, ce qu'il fait sur divers points d'une façon plus ou moins fréquente, il le fait aussi pour les membres inférieurs en quelques occasions. Loin de se restreindre invariablement sur les membres inférieurs à de simples accidents d'incoordination, il s'y traduit quelquefois par des troubles d'ordre différent, en s'attaquant à la force musculaire, en déterminant des symptômes d'ordre paralytique. C'est là précisément ce dont nous allons parler.

Sans être communs, les troubles parétiques ou paralytiques qui se produisent dans les membres inférieurs

l'hystérie, qui tient une place importante (?) dans l'étiologie de l'ataxie... Ce sont là des faits à rapprocher des paralysies oculaires; mais je garde jusqu'à présent des doutes sur la légitimité de l'interprétation des cas dans lesquels on aurait constaté des accidents de *paraplégie passagère* comme phénomènes symptomatiques du début de l'ataxie locomotrice progressive. » (Ouvrage cité, p. 262.)

Je ne saurais, quant à moi, garder les mêmes doutes sur l'authenticité de ces parésies passagères des membres inférieurs dans la période præataxique du tabes. C'est là un ordre de symptômes que j'ai dûment constaté sur plusieurs de mes malades et à l'abri, je crois, de tout risque d'erreur ou de confusion possible.

au cours de la période præataxique du tabes sont loin d'être rares. S'ils n'ont pas été signalés ni étudiés jusqu'à ce jour comme ils auraient dû l'être, cela tient encore à cette même raison dont je vous entretenais dans l'un des chapitres précédents. De tels accidents cadraient mal avec l'idée qu'on s'est faite jusqu'ici du tabes. Il était malaisé de les concilier avec la doctrine en faveur qui s'obstinait à localiser le tabes dans un département circonscrit de la moelle. Rien d'étonnant, en conséquence, à ce qu'ils aient été méconnus, délaissés, négligés, au titre de dérogations exceptionnelles à ce qui semblait chose jugée et vérité définitive. Car, ainsi que vous le savez du reste, on a toujours d'excellentes raisons pour ne pas accueillir ce qui fait échec à une idée reçue, à une doctrine en honneur.

En l'espèce, la localisation acceptée du tabes dans un segment de la moelle a tenu longtemps à l'écart un certain nombre de faits cliniques qu'elle ne suffisait pas à expliquer. Mais ces faits, à la longue, ont fini par s'imposer. Bref, après être restées dans l'ombre, après avoir été répudiées comme suspectes, les parésies et les paralysies tabétiques des membres inférieurs commencent actuellement à se faire jour et à fixer sur elles l'attention des observateurs[1].

1. A preuve, par exemple, deux articles parus dans les journaux de ces derniers jours.

Le premier, dû au Dr Michel Catsaras, professeur agrégé de la Faculté de médecine d'Athènes, est relatif à un cas de *paralysie ataxique* ou *tabétique*, survenue sur un malade (non syphilitique, il est vrai, mais n'importe) affecté de tabes depuis plusieurs années (*France médicale*, 24 juillet 1884).

Dans le second, M. le professeur Pitres appelle l'attention sur certaines

Les symptômes en question se divisent naturellement n deux groupes, de la façon suivante :

Les uns consistent en de simples *affaiblissements pa-étiques* des membres inférieurs ; — les autres consti-uent de véritables *paraplégies.*

Parlons des premiers tout d'abord.

« *crises de courbature musculaire se produisant au début de l'ataxie ocomotrice progressive.* »

« Chez un certain nombre de malades, dit l'auteur, tout à fait au début le l'ataxie, on peut observer de véritables accès de *courbature musculaire*, jui surviennent brusquement, sans cause appréciable, persistent quelques ieures ou quelques jours, et se dissipent sans laisser après eux aucune atigue persistante.... Ces accès consistent en une sensation pénible de assitude et de brisement musculaire semblable à celle qui survient chez es gens bien portants à la suite d'un exercice physique trop violent ou rop prolongé.... Ils peuvent être, pendant plusieurs années, le seul ymptôme morbide reconnu par les malades, etc... » (*Progrès médi-al*, 12 juillet 1884.)

De même, dans un travail plus récent encore (*Société de biologie*, éance du 9 août 1884), M. Déjerine vient d'établir que les lésions habi-uelles du tabes peuvent empiéter sur les cordons latéraux et déterminer les *scléroses latérales*, lesquelles nécessairement surajoutent leurs symp-ômes propres à ceux du tabes.

« La participation des faisceaux latéraux, dit-il, dans certaines scléroses ystématiques des faisceaux postérieurs n'est pas très rare ; et, *dans ce as, le tableau clinique présenté par les malades diffère singulièrement le celui du tabes ordinaire*. La sclérose latérale associée à la sclérose postérieure, étudiée en 1879 par Westphal, peut s'observer dans diverses irconstances. Tantôt, et c'est peut-être le cas le plus fréquent, elle appa-aît en même temps que la sclérose postérieure, et, dès le début, les symp-ômes de cette dernière affection sont modifiés ; tantôt, au contraire, c'est lans le cours d'un tabes évoluant depuis un temps plus ou moins long que 'on voit survenir des symptômes indiquant que les faisceaux latéraux se orennent à leur tour.

« Dans ces différents cas de *sclérose combinée*, la sclérose latérale n'a *rien de systématique*. C'est une sclérose corticale, occupant la partie la plus postérieure du cordon latéral ;... c'est de plus une sclérose *asystéma-ique* venant se greffer, pour ainsi dire, sur la moelle épinière d'un sujet atteint de sclérose fasciculée des cordons postérieurs. » (*Semaine médi-ale*, 28 août 1884.)

I

Il n'est pas rare que, dans la période præataxique du tabes, les malades accusent des symptômes tels que les suivants : *sensation de lourdeur, d'engourdissement, dans les membres inférieurs; faiblesse vague de ces membres ; marche pénible, laborieuse, difficile; fatigue et épuisement rapide à la suite d'un exercice de courte durée.*

Il y a loin de là, certes, à une paraplégie, et la qualification de *courbature*, de *débilitation*, tout au plus de *parésie musculaire*, est la seule qui convienne à ces troubles moteurs. Toutefois, si légers qu'ils soient, ces troubles ne constituent pas moins, de fait, une atteinte portée à la *force* musculaire. Et, en effet, si les malades affectés des symptômes en question marchent encore assez bien et surtout d'une façon assez correcte pour ne rien présenter d'appréciable objectivement, cependant ils ne marchent plus comme autrefois ; ils n'ont plus, comme ils le disent, « leurs jambes d'autrefois ». Ils se sentent lourds ; ils accusent d'une façon vague une sorte de pesanteur, de lassitude, de courbature dans les jambes, de raideur dans leurs jointures qui leur semblent « comme rouillées ». Ils ne peuvent fournir la durée de marche que récemment encore ils supportaient sans fatigue; ils sont harassés par une course légère ; ils « peinent » à monter quelques étages ; ils sont tout de suite « à bout de forces », et, après un court exercice, ils éprouvent un besoin irrésistible de s'asseoir, de se reposer.

C'est là ce que je trouve exprimé d'une façon fornelle dans plusieurs de mes observations, où les malades acontent (je citerai textuellement) qu'au début même le leur affection ils ont éprouvé « comme une paralysie lans les jambes », que leurs jambes étaient faibles, aides et comme ankylosées, qu'elles leur paraissaient ourdes « comme des jambes de plomb », qu'ils avaient « les jarrets brisés par un exercice d'un quart d'heure », qu'ils ne pouvaient plus monter les escaliers, etc., etc. « J'étais tué, me disait un de mes malades, quand j'avais monté mes trois étages. Cela me dura deux mois nviron, puis disparut; et maintenant je monte mon scalier sans m'en apercevoir ».

Exemple plus caractéristique encore. Un peintre d'histoire qui, pour travailler à ses grandes toiles, était forcé le se tenir debout sur une échelle, dut renoncer à ses ccupations dès les premiers temps de l'invasion d'un abes d'ordre incontestablement spécifique. « Impossible, me disait-il, de rester sur mon échelle; mes jambes se fatiguent presque aussitôt. Je me sens brisé au bout d'une demi-heure, et je crois que je fléchirais sous noi si je persistais. »

Ces symptômes de courbature ou de débilité musculaire se manifestent à des étapes variables de la période præataxique, à savoir : quelquefois au début même ou lans les premiers temps de l'affection, quelquefois, et plus souvent, à échéance plus reculée. — Sur trois de nes malades, ils ont immédiatement précédé l'invasion les phénomènes d'incoordination.

Mais, à coup sûr, ce qu'ils présentent de plus curieux,

c'est leur caractère de symptômes *habituellement transitoires*. Dans la plupart des cas que je puis consulter à cet égard, ils n'ont jamais duré qu'un certain temps, au delà duquel la motilité s'est rétablie — avec ou sans traitement — dans sa teneur normale. Exemple des plus probants à ce point de vue.

Un de nos confrères, excellent observateur, affligé actuellement d'une ataxie dont il affirme comme mo l'origine spécifique, m'a raconté ceci : Vers la seconde année de son tabes, alors qu'il ne soupçonnait pas encore la nature de sa maladie, il a été affecté, pendant trois mois environ, d'une *faiblesse* singulière des membres inférieurs. « C'est à peine, dit-il, si je pouvais marcher à ce moment. Mes jambes ne me portaient plus ; je me traînais comme un invalide, comme un convalescent d'une grande maladie, ou, mieux encore, comme un malade qui commence une affection de la moelle. Si bien qu'à cette époque je me crus *menacé d'une paraplégie*. Je me mis au traitement spécifique, et, soit sous l'influence de ce traitement, soit comme effet naturel de l'évolution morbide, cette sorte de parésie des membres inférieurs disparut en quelques semaines. Depuis lors, je n'ai plus rien éprouvé de semblable ; et aujourd'hui même, avec mon ataxie actuelle, je ne ressens plus rien qui me rappelle ces symptômes subparalytiques du début de ma maladie. »

Donc, à ce point de vue, ces sortes de parésies transitoires des membres inférieurs se rapprochent de ces parésies ou de ces paralysies passagères que nous avons déjà tant et tant de fois rencontrées dans la période præataxique du tabes, et dont le propre est de disparaître habituellement *sponte sua*, après une courte durée

Elles composent avec ces dernières (c'est-à-dire, pour préciser, avec les paralysies de l'œil, de la face, de la vessie, voire avec l'hémiplégie) un groupe naturel de troubles moteurs d'un ordre tout à fait spécial, affectant réellement la puissance musculaire, mais ne l'affectant — au moins en général — que d'une façon toute provisoire, et semblant destinés de nature à une résolution spontanée.

Il s'en faut toutefois que l'on soit d'accord sur la *qualité* des phénomènes en question. Certains médecins, dont les doctrines se trouvent contrariées par l'intervention dans le tabes de ces symptômes d'ordre parétique, ont cherché une explication différente à cet ordre de manifestations, et ils ont dit : « Ce ne sont pas là des symptômes de paralysie, ni même de débilité musculaire. Ce sont là, purement et simplement, des symptômes de *fatigue* musculaire imputables à l'incoordination naissante. L'incoordination impose aux malades un effort musculaire continu, permanent, pour remédier à la désharmonie des muscles ; et c'est le résultat de cette tension musculaire inusitée, de ce travail surajouté des agents moteurs, qui se traduit par une fatigue, par une faiblesse apparente, au total par une *pseudo-parésie* des membres inférieurs ».

Cette interprétation est absolument inacceptable, et cela pour diverses raisons que voici. D'abord, à l'époque où se produisent les symptômes dont il s'agit, l'incoordination motrice *n'existe pas encore;* souvent même elle est loin du terme où elle doit apparaître. — D'autre part, alors même qu'elle existe en son plein développement, elle ne se traduit pas par des phénomènes

de ce genre. — Puis, si elle servait de cause à ces phénomènes, pourquoi ceux-ci disparaîtraient-ils lorsqu'elle entre en scène, c'est-à-dire alors qu'ils n'auraient que motif pour persister et s'accroître?

Au lieu de s'aventurer dans les hypothèses et de se payer d'explications de ce genre, il est plus simple et plus légitime, ce me semble, d'envisager les choses comme elles se présentent et de les prendre tout naïvement pour ce qu'elles sont. Ce dont se plaignent les malades, ce qu'ils accusent, c'est de la faiblesse, de la débilitation musculaire; pourquoi voir là autre chose que des troubles *parétiques* du mouvement? Je sais bien que cette interprétation ne sera pas en accord avec la doctrine qui, localisant le tabes dans les cordons postérieurs, n'entend pas qu'il puisse se produire dans le tabes des symptômes que n'explique pas une lésion des cordons postérieurs. Mais tant pis pour la doctrine! Si elle n'explique pas tous les faits que produit la clinique, c'est qu'elle est défectueuse, et voilà tout. Donc nous n'avons pas à en prendre souci.

D'autant que la qualité *parétique* des derniers symptômes que nous venons de décrire va être confirmée, légitimée par d'autres cas — ceux dont il me reste à vous parler actuellement, — où prendront place des troubles moteurs d'ordre incontestablement paralytique, de véritables *paraplégies*.

II

Il est indéniable que des accidents d'ordre *paraplégique* ont parfois précédé, dans le tabes, les symptômes d'incoordination motrice.

Il est des cas avérés, authentiques, où l'ataxie a eu pour prélude, pour étape en quelque sorte prémonitoire, un stade de symptômes paraplégiques.

Certes les cas de ce genre sont peu communs, ou du moins nous n'en connaissons encore qu'un petit nombre. Mais j'ai tout lieu de croire qu'ils deviendront de moins en moins rares lorsque l'attention aura été appelée sur ce point particulier de l'histoire clinique du tabes.

J'ai observé six cas de ce genre pour ma part, et je dois connaissance de deux autres à de bienveillantes communications.

Comme il s'agit ici de faits sinon insolites, au moins peu remarqués jusqu'à ce jour, il est indispensable que je produise mes preuves. Laissez-moi donc, sous une forme que je m'efforcerai de rendre le plus sommaire possible, vous relater quelques-uns des cas en question.

Un jeune homme contracte la syphilis en 1868, et ne s'en traite que d'une façon aussi irrégulière qu'insuffisante. — En 1873, il est pris d'une rachialgie violente qui dure une semaine, avec vomissements répétés et accidents vertigineux. Quelques jours après, invasion progressive d'une *paraplégie* aussi nettement caractérisée que possible. Membres inférieurs absolument paralysés; mais pas de troubles vésicaux ni rectaux. — Traitement par l'iodure de potassium. Guérison complète, très rapide, obtenue en moins d'un mois. — Peu après, début d'amblyopie. (Voici le tabes qui entre en scène avec l'un de ses symptômes classiques.) — Progrès continus de cette amblyopie, et rétrécissement du champ visuel. — Puis, en 1874, vertiges, céphalée, deux ictus congestifs, sous forme de défaillances subites sans perte

de connaissance. — Quelques mois plus tard, premièr apparition de troubles ataxiques dans les membres infé rieurs. — Aggravation progressive de l'amblyopie qu dégénère en amaurose, avec lésions typiques d'atrophi papillaire. — Finalement, ataxie confirmée.

Second cas, celui-ci observé par mon collègue e ami le Dr Albert Robin sur l'un de ses clients.

Syphilis en 1872. — En septembre 83, invasion sou daine, dans des conditions curieuses que je précisera tout à l'heure, d'une *paralysie* presque complète des mem bres inférieurs. — Disparition de cette paraplégie sou l'influence du traitement spécifique ou tout au moins e coïncidence avec ce traitement. — Puis, début du tabe dans les premiers mois de l'année suivante : douleur fulgurantes; crises vésico-uréthrales; anesthésie plan taire; plaques circonscrites d'anesthésie dans les mem bres inférieurs; impuissance génitale; troubles uri naires; extinction des réflexes rotuliens; incoordinatio motrice, etc.

Dans ce cas, vous disais-je, l'invasion de la paraplégi se fit d'une façon particulièrement remarquable, e égard surtout à la modalité initiale, aussi brusqu qu'inattendue, des symptômes morbides. Vous allez e juger.

Le client de M. Robin était à la chasse, absolumen bien portant et valide. Il veut sauter un fossé, et re tombe lourdement en plein milieu de ce fossé. Tou d'abord, il croit à une maladresse ou à un manqu d'élan. Mais bientôt il sent ses jambes devenir faible et engourdies; il flageole, il n'a plus « la force d marcher » ; le sol lui paraît « s'enfoncer sous ses pieds »

Un second fossé se présente ; au lieu de le franchir d'un bond, suivant son habitude, il est forcé d'en descendre puis d'en remonter pas à pas les deux versants. D'instant en instant il éprouve une difficulté croissante à continuer sa route. Il ne parvient qu'à grand'peine à rentrer chez lui, se traînant plutôt que marchant. Il se couche, et se réveille le lendemain matin presque absolument *paraplégique*.

Ici même vous avez pu observer, ces dernières années, un exemple de même genre. Rappelez-vous cette grande et belle fille de vingt-trois ans qui occupait le lit n° 16 de la salle Saint-Thomas. Son histoire se résume en ceci :

Elle prit la syphilis à seize ans, et ne s'en traita qu'à la façon dont on se traite de toute maladie à cet âge, c'est-à-dire aussi négligemment que possible. — En 77, elle éprouva un premier accès de *paraplégie* se traduisant surtout par ces deux symptômes : faiblesse des membres inférieurs, rendant la marche sinon impossible, au moins difficile, et douleurs diffuses dans ces membres. Elle entra à cette époque dans le service de mon éminent et regretté collègue le professeur Lasègue. Soumise au traitement mixte, elle guérit en quelques semaines, mais sortit prématurément de l'hôpital, en conservant un certain degré d'engourdissement dans les jambes.

L'année suivante, sans cause appréciable, il se fit une récidive des mêmes accidents. Cette fois encore la paraplégie fut incomplète, en ce sens qu'il n'y eut pas abolition absolue des mouvements; mais la faiblesse des membres était beaucoup plus accentuée que dans la première attaque. La marche et même la station étaient

presque impossibles. La malade fut traitée à cette époque par mon ami le Dr Proust, qui l'étudia avec grand soin, diagnostiqua une « pachyméningite d'ordre spécifique » et prescrivit un traitement mixte. — De nouveau elle éprouva sous l'influence de la médication spécifique une amélioration des plus remarquables, au point de pouvoir quitter l'hôpital après un séjour de quelques mois.

Mais bientôt se produisit une recrudescence des mêmes accidents. Cette femme alors entra dans nos salles, où elle fut derechef soumise à un traitement énergique par le mercure et l'iodure de potassium. Ce traitement eut encore pour résultat de dissiper la plupart des symptômes morbides. Bref, vers le mois de mai 80, cette femme touchait presque à la guérison. Elle marchait, *courait* même, tout en conservant une certaine raideur dans les membres. A ce moment, en dépit de toutes nos remontrances, elle quitta l'hôpital d'une façon qu'à juste titre nous jugions prématurée. A la vérité, elle revint plusieurs fois, l'année suivante, à nos consultations, en nous affirmant qu'elle continuait toujours à suivre régulièrement (?) son traitement, et nous pûmes constater que son état n'avait pas subi de modifications nouvelles.

Notez — c'est là l'essentiel, messieurs, — que jusqu'à cette époque aucun des médecins qui avaient traité cette femme ne l'avait considérée comme tabétique. M. Lasègue, M. Proust et moi l'avions jugée seulement affectée d'une paraplégie. Et, en effet, c'étaient bien jusqu'alors les symptômes d'une affection médullaire *d'ordre paralytique* que nous avions tous exclusivement constatés et combattus sur elle.

Mais voici venir le moment où la scène change. En 83, après avoir discontinué ses visites depuis un certain temps, cette femme revient à nous ; et alors, non sans surprise, nous constatons sur elle toute une série de symptômes incontestablement *tabétiques*. Elle marche assez bien encore, mais elle marche avec une allure nouvelle, avec des incorrections spéciales qui sont bien celles de l'incoordination naissante. En outre, et je vous fais grâce des détails, nous relevons sur elle, dans un examen attentif, divers signes non douteux de tabes, tels notamment que les suivants : abolition des réflexes rotuliens; — troubles divers de la sensibilité ; — douleurs fulgurantes ; — troubles génitaux, et plus spécialement perte de la sensation voluptueuse du coït ; — signe de Romberg très accentué ; — épreuve du cloche-pied tout à fait démonstrative, etc., etc.[1].

Voilà donc, d'une façon bien manifeste, *une ataxie qui s'est greffée sur une paraplégie.*

Interprétez ce dernier fait comme vous le voudrez, messieurs ; dites que c'est là une paraplégie qui a abouti au tabes, ou bien dites (ce qui me semble plus rationnel et plus légitime) que c'est là un tabes qui a débuté par des symptômes de paraplégie. Peu importe. Toujours est-il que cette observation, comme les précédentes, est un exemple formel d'une affection médullaire *qui a préludé à la forme tabétique par des accidents d'ordre paralytique.* Or, tel est, exclusivement, le point clinique dont je poursuis la démonstration pour l'instant, et cette démonstration me semble acquise au procès d'après les preuves que je viens de produire.

1. Voy. Pièces justificatives, note X.

D'ailleurs, cette particularité si curieuse d'un tabes *à début paraplégique*, je ne suis pas le seul à l'avoir observée. Elle a frappé déjà d'autres médecins. Que dis-je! Elle a même déjà *sa théorie*. C'est ainsi, par exemple, que, pour Gowers, les cas dont nous parlons actuellement trouveraient leur explication dans des « myélites primitivement étendues à tout un segment de la moelle, puis ultérieurement circonscrites à un système médullaire. » D'après lui, il serait assez commun que des myélites originairement transverses, affectant tout un tronçon de la moelle, se résolvent sur une portion de leur étendue primitive et se localisent dans les cordons postérieurs. Auquel cas il se produirait ceci : tout d'abord, accidents de parésie ou de paralysie dans les membres inférieurs; — puis, disparition complète ou incomplète de ces accidents; — et, plus tard, symptômes permanents d'ataxie[1].

Un collègue éminent, le Dr Th. Buzzard, à qui nous devons de remarquables études sur le sujet qui nous occupe, n'est pas éloigné d'accepter l'interprétation précédente. En tout cas, il fait remarquer avec insistance cette particularité « qu'il est fréquent d'avoir à relever chez les tabétiques des antécédents plus ou moins éloignés de *méningite spinale* (se caractérisant surtout par des douleurs dorsales dans la flexion du rachis, ainsi que par la sensation de constriction périthoracique), et que très communément aussi on observe, dans les autopsies de tabétiques, des lésions de méningite postérieure. »

A l'appui de sa manière de voir, il relate une cu-

1. *British medical Journal*, 1er mars 1879.

rieuse observation, analogue à celles que je viens de citer, et que l'autorité de l'auteur, non moins que l'intérêt du sujet, me fait un devoir de reproduire ici. La voici, sommairement.

Un homme de quarante-quatre ans, syphilitique depuis cinq ans, commence par présenter une paralysie de la troisième paire gauche. Soumis au traitement mixte, il guérit. — La même année, il est affecté de *paraplégie* (abolition presque complète du mouvement et de la sensibilité dans les membres inférieurs; parésie rectale et vésicale; extinction de la puissance virile, etc.). Derechef traitement mercuriel, et rétablissement presque complet. — Cependant, en novembre, il est repris d'une paralysie de la troisième paire, avec douleurs frontales. Guérison nouvelle obtenue par l'iodure de potassium. — Puis, en 1878, le Dr Buzzard le retrouve affecté d'un tabes manifeste, se caractérisant par la série des symptômes suivants : démarche absolument et formellement ataxique; — douleurs fulgurantes survenues depuis un certain temps; — anesthésie des jambes; — signe de Romberg très accentué; — inconscience de la situation des membres inférieurs; — myosis; — diplopie; — début d'atrophie papillaire; — extinction des réflexes rotuliens, etc. [1].

1. *Clinical lectures on the association of tabes dorsalis with syphilis*, *The Lancet*, 10 juin 1882.

De même, dans un très intéressant travail qui vient de paraître ces derniers jours, mon collègue et ami le Dr Déjerine s'efforce d'établir que « *certaines scléroses des cordons latéraux qui se produisent au cours du tabes ne sont que le résultat d'une méningo-myélite corticale par propagation* ».

D'après M. Déjerine, la méningite spinale postérieure, qui est si commune dans le tabes, déborderait parfois ses limites usuelles pour empiéter

Voilà donc, dit Buzzard, un cas de tabes qui a subi une *phase initiale de méningo-myélite*. « La lésion qui a produit les premiers symptômes de paralysie s'est dissipée; mais elle ne s'est dissipée qu'en laissant à sa suite une sclérose des cordons postérieurs ». Au total, tabes secondaire, tabes consécutif à une méningo-myélite originelle.

Que tel soit le processus qui, dans les cas de ce genre, préside à la genèse du tabes, c'est bien possible, mais je ne voudrais pas m'en porter garant. Personne encore, je crois, ne serait en mesure d'affirmer ou d'infirmer une pathogénie de ce genre, aussi délicate et aussi difficile à établir. C'est à l'anatomie pathologique qu'il incombe de juger la question, et elle la jugera sûrement dans l'avenir. Mais, quant à présent, les autopsies dont nous disposons sont encore en trop petit nombre, et surtout elles n'ont pas été dirigées en vue du point en litige d'une façon assez spéciale pour qu'il soit permis d'en rien inférer de certain. Le problème est

sur les cordons latéraux, et pourrait, dans ce cas, servir d'origine à une sclérose latérale, qui viendrait de la sorte se surajouter aux lésions usuelles du tabes.

« Dans certains cas, dit l'auteur, la méningite s'étend de chaque côté des cordons postérieurs et empiète plus ou moins sur le faisceau latéral correspondant. On trouve alors une sclérose médullaire sous-jacente, marchant de la périphérie au centre, de forme triangulaire et à base méningée. Le processus scléreux est d'autant plus intense qu'on se rapproche davantage de la méninge altérée, et les tractus fibreux de cette dernière, épaissis d'une façon notable, à vaisseaux scléreux, sont manifestement le point de départ de l'altération irritative aboutissant à la destruction des tubes nerveux.... Il s'agit manifestement dans ces cas d'une sclérose latérale par méningo-myélite extensive, partie de la méningite des cordons postérieurs ». — *Du rôle joué par la méningite spinale postérieure dans la pathogénie des scléroses combinées* (*Semaine médicale*, 8 août 1884).

donc simplement posé, sans solution actuellement possible à lui donner.

Toujours est-il, à nous tenir sur le terrain exclusif de la clinique, que les derniers faits dont nous venons de parler démontrent une fois de plus l'intervention de phénomènes paralytiques dans la scène du tabes. Déjà nous avions vu figurer sur cette scène des paralysies de divers sièges, telles que paralysies oculaires, paralysies faciales, monoplégies, hémiplégies, etc. A cette liste il nous faut encore ajouter les parésies ou les paralysies des membres inférieurs.

Au total, donc, association possible d'accidents paraplégiques à la symptomatologie du tabes, voilà ce qui ressort des observations précédentes.

Ce n'est pas tout encore. Dans les cas dont je vous ai entretenus jusqu'ici, nous venons de voir la paraplégie précéder l'ataxie. Eh bien, il est un autre ordre de cas où des symptômes de paraplégie et d'ataxie s'associent, non plus d'une façon successive, mais d'une façon *contemporaine*. Et alors on assiste à une combinaison singulière de symptômes paralytiques et de symptômes tabétiques coexistants, simultanés.

Quelques exemples du genre peuvent déjà être cités.

Ainsi, une observation dont je dois connaissance à mon ami le Dr Tissier est relative à un malade qui présentait simultanément un tabes formel et une hémiparaplégie gauche. D'une part, ce malade était incontestablement ataxique, ataxique de par une paralysie de la sixième paire droite, une mydriase gauche, des douleurs

fulgurantes des plus intenses, une amblyopie progressive, une incoordination motrice très accentuée, etc. Et, d'autre part, il était paralysé du membre inférieur gauche. Ce membre n'était pas seulement incoordonné comme le droit, il était de plus manifestement parésié. On y constatait un affaiblissement, une débilité musculaire très appréciable, dont le malade se rendait parfaitement compte, qu'il accusait tout le premier et que d'ailleurs l'exploration directe révélait de la façon la plus évidente, la moins sujette à contestation[1].

De même j'ai longtemps traité avec mon collègue le professeur Potain (dont je suis heureux d'avoir à invoquer ici l'imposante autorité) un malade chez lequel il existait à la fois et des symptômes incontestables de tabes et des symptômes non moins patents de paraplégie, à savoir :

1° Comme phénomènes *de tabes :* troubles d'innervation motrice oculaire (diplopie, accès de strabisme passager); — troubles urinaires (nécessité de miction immédiate, dès le besoin perçu; sinon, incontinence); — crises gastriques (douleurs intermittentes, gastralgie habituelle, hoquets, nausées, vomissements); — incoordination motrice bien marquée dans les membres inférieurs (projection des jambes avec déviations latérales, coups de talon sur le sol, incorrection caractéristique des mouvements, etc.); — oscillations très manifestes déterminées dans l'équilibre, même avec l'appui d'une canne, par l'occlusion des yeux, etc.

2° Et, comme phénomènes *d'ordre paralytique*, faiblesse très accentuée des deux jambes; pour l'une et

1. Observation encore inédite.

pour l'autre, diminution manifeste, irrécusable, de la force musculaire. — Le malade racontait que, dès l'invasion de ses premiers accidents, « il se soutenait à peine, pouvait à peine se soulever de son fauteuil ou *se traîner* de son lit à une chaise longue. » — Un an plus tard, quand il fut soumis à notre observation, il ne parvenait à faire quelques pas qu'avec le secours de deux cannes et soutenu sous les aisselles par son valet de chambre. La force musculaire, explorée à maintes reprises par M. Potain et par moi, était *diminuée d'une façon considérable*. Ainsi, il suffisait d'un léger effort pour fléchir et étendre la jambe sur la cuisse contre le gré du malade, tandis que, comme chacun le sait, un ataxique vrai conserve, même après plusieurs années d'incoordination, une force musculaire suffisante pour résister à un homme valide[1].

C'était donc là, vous le voyez, un cas complexe, un cas *mixte*, si je puis ainsi parler, comportant des symptômes bien tranchés de deux ordres différents. Aussi M. Potain, après avoir longuement et curieusement examiné ce malade avec moi, disait-il de lui : « Ce n'est là ni un ataxique exclusivement, ni un paraplégique exclusivement; c'est là tout à la fois un ataxique et un paraplégique ». Inutile d'ajouter que tel était également mon diagnostic dans le cas en question, que je considérais. pour ma part, comme un type achevé de ce que j'ai décrit, il y a quelques années déjà, sous le nom d'ATAXO-PARAPLÉGIE de la syphilis[2].

1. V. Pièces justificatives, note X.
2. Leçons cliniques professées à l'hôpital de Lourcine, 1875.
On conçoit facilement que, dans les cas de ce genre, les symptômes de paralysie puissent *masquer* absolument l'ataxie. Il suffit pour cela qu'ils

Une autre observation de même genre, mais plus inté ressante encore par la dissociation de siège des phéno mènes ataxiques et paralytiques, a été relatée par l Dr Buzzard. Il s'agit dans ce cas d'une femme syphili tique qui présentait à la fois une *paralysie des membre inférieurs* et une *ataxie des membres supérieurs*. Voici, e quelques mots, le résumé de ce cas exceptionnellemer curieux.

La malade en question, syphilitique de date inconnu commença par éprouver dans les membres inférieu des douleurs lancinantes, fulgurantes, en même temp que des douleurs rachidiennes très intenses. Elle devin de plus, sujette à des vomissements quotidiens. — Pe après, ses deux jambes se paralysèrent, à une semain d'intervalle l'une de l'autre. — Bientôt les sphincters d la vessie et de l'anus furent affectés; puis, des symp tômes d'incoordination motrice se manifestèrent dar les membres supérieurs.

Un an plus tard environ, elle entre à l'hôpital, où l'o constate alors le curieux assemblage de symptômes qu voici :

atteignent un certain degré. Dans ces conditions, tout naturellement, faiblesse musculaire dissimule l'incoordination motrice.

Je trouve la même remarque formulée par Th. Buzzard dans un int ressant article de la *Lancette* anglaise (*On certain little recognised phas of tabes dorsalis, The Lancet,* 24 septembre 1881, p. 539) : « Les sym tômes paraplégiques, dit cet éminent médecin, peuvent être assez fort ment marqués en certains cas pour obscurcir le diagnostic du tabes. J eu dernièrement un exemple frappant de ce genre sur un homme q presque immédiatement à la suite d'une attaque de syphilis, perdit peu de temps l'usage de ses jambes, avec parésie de la vessie. On aur pu croire à l'invasion d'une myélite aiguë. Mais les réflexes superfici restaient absolument intacts, tandis que le phénomène du genou fais défaut. Du reste, quelques semaines plus tard, le diagnostic de tabes trouva confirmé par l'apparition d'une diplopie, etc. »

D'une part, *paraplégie* formelle, au point que la nalade ne conserve que quelques mouvements du pied roit; — anesthésie complète des membres inférieurs, ui remonte sur le tronc jusqu'à la deuxième côte; — trophie de ces membres, avec perte du sens muscuaire; — incontinence de l'urine et des matières féales; etc.

Et, d'autre part, *incoordination motrice des membres upérieurs*. Ces membres sont amaigris, et leurs mouements sont incoordonnés à ce point que, « si la malade eut encore manger avec une cuillère, il lui est tout à ait impossible de s'habiller seule ».

Quelques mois plus tard, la malade succombe à des schares de décubitus, et l'on constate à l'autopsie des ésions multiples de la moelle, à savoir notamment : égénérescence grise des cordons postérieurs et des fibres adiculaires correspondantes; — à la région cervicale, clérose des cornes postérieures; — à la région cervicoorsale, sclérose des cornes antérieures; — à la région ombaire, atrophie des cellules des cornes antérieures; trophie semblable des fibres radiculaires antérieures; — sur plusieurs points, ectasies vasculaires, etc.[1]

En voilà assez — n'est-il pas vrai? — pour la démontration que je poursuis, c'est-à-dire pour établir l'assoiation possible de symptômes paraplégiques aux diverses nanifestations de la période præataxique du tabes.

De ce qui précède, donc, il résulte bien manifestenent que *des accidents de parésie ou de paralysie des nembres inférieurs peuvent préluder, dans le tabes, à l'incoordination motrice*, de la même façon que les di-

1. V. *The Lancet*, 10 juin 1882, p. 941.

verses paralysies motrices dont il a été question précédemment.

Cela posé, resterait maintenant à tracer ici l'histoire clinique de ces paraplégies du tabes antérieures à l'ataxie. Mais c'est là un sujet que je n'oserais aborder, et pour cause. Ces paraplégies, en effet, ne nous sont encore connues que par un trop petit nombre d'observations pour que nous soyons autorisés à en déterminer les caractères et à en fixer le type[1].

1. Il est vraisemblable que nous sommes loin encore de connaître toutes les formes que peuvent affecter ces paraplégies præataxiques du tabes.

A preuve, par exemple, une forme toute particulière (que je n'ai pas encore rencontrée pour ma part), consistant en une sorte de *défaillance soudaine* et *passagère* des membres inférieurs, se produisant d'une façon inopinée, donnant lieu à une chute ou à une imminence de chute, et se dissipant (chose plus singulière encore) en l'espace de quelques instants.

Th. Buzzard, qui a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre, a décrit cette forme comme il suit :

« La défaillance subite des jambes (*sudden giving way of the legs*), se produisant de telle façon que le malade peut s'affaisser sur le sol, constitue un symptôme qui, autant que je sache, n'a pas encore été décrit parmi les manifestations diverses du tabes. Ce symptôme est cependant commun.

« Un gentleman, âgé de 51 ans, était debout, dans une église, lorsque soudainement il sentit ses jambes se dérober sous lui et tomba sur sa chaise. Le même fait s'étant répété plusieurs fois, il vint me consulter à ce sujet. Il avait la marche absolument libre. L'examen du malade me révéla une abolition complète des réflexes patellaires. En outre, le malade accusait des antécédents de douleurs qu'il qualifiait de rhumatismales et de l'engourdissement dans une main.

« Un autre malade, facteur, m'a raconté qu'un jour, en faisant sa tournée, il éprouva un phénomène du même genre, et qu'il fût tombé s'il n'avait eu le temps de se rattraper. — Un autre facteur sentait ses jambes fléchir subitement sous lui quand il montait ou descendait les marches des maisons. Ce symptôme fut bientôt suivi d'accidents ataxiques.

« Cette défaillance subite des jambes se produit fréquemment en relation avec un élancement suraigu de douleurs fulgurantes; mais quelquefois aussi elle se produit indépendamment de ce dernier symptôme. Ainsi

Tout ce que je pourrais vous en dire quant à présent erait ceci : qu'elles sont susceptibles, suivant les cas, 'un début progressif ou soudain; — qu'elles sont de nême susceptibles de degrés très variables comme intenité de phénomènes paralytiques; — qu'elles peuvent e résoudre sous l'influence du traitement spécifique, t peut-être même indépendamment de cette influence; — qu'elles sont très inégales d'un cas à un autre comme lurée; — qu'elles sont sujettes à recrudescences et à écidives, etc., etc.

Mais, de ces divers types, lesquels sont usuels, et esquels sont rares? De toutes ces variétés, lesquelles onstituent la règle, et lesquelles l'exception? C'est à ce qu'il serait encore impossible de déterminer, dans 'état actuel de nos connaissances.

N'allons donc pas plus loin pour l'instant; laissons à 'avenir le soin d'éclairer ces questions par des observaions nouvelles, et bornons-nous à résumer ce qu'il y a l'acquis, de véritablement acquis sur le sujet, dans les uelques propositions suivantes :

I. — Il n'est pas rare qu'à des étapes diverses de la période præataxique du tabes il se produise des *parésies* des membres inférieurs, sous forme de courbature, d'affaiblissement, de débilité musculaire de ces membres.

le troisième malade dont je viens de parler n'éprouvait aucune douleur lorsqu'il sentait ses jambes fléchir sous lui.

« Ce n'est pas là un spasme, ajoute l'auteur, mais bien une *paralysie passagère* (*passing paralysis*).... Ce symptôme semble appartenir à la même catégorie d'accidents que la diplopie passagère résultant de la défaillance d'un muscle de l'œil » (*On certain little recognised phases of tabes dorsalis*, *The Lancet*, 24 septembre 1881, p. 539).

Ces parésies præataxiques des membres inférieurs sont presque toujours passagères, *transitoires;* — presque toujours aussi, elles se terminent par *résolution spontanée.*

II. — Parfois même, mais d'une façon plus rare, des *paraplégies* véritables font invasion au cours de la période præataxique du tabes.

Celles-ci sont *plus stables* que les parésies dont il vient d'être question.

Elles sont susceptibles de degrés variables, comme intensité de symptômes paralytiques; — elles sont curables; — elles sont sujettes à recrudescences et à récidives.

Elles peuvent disparaître complètement; — auquel cas les symptômes ultérieurs d'ataxie ne leur sont que consécutifs, sans y avoir été associés d'une façon contemporaine.

Ou bien elles peuvent ne se dissiper qu'incomplètement; — et, dans ce cas, l'invasion ultérieure des symptômes ataxiques se fait au cours des symptômes paraplégiques, de façon à constituer un premier mode de ce que j'ai appelé l'*ataxo-paraplégie* de la syphilis.

III. — Il est possible enfin — mais ceci est beaucoup plus rare, voire exceptionnel, — que des symptômes d'ataxie et de paraplégie se manifestent d'une façon à peu près *contemporaine* et coexistent à doses presque égales dans le même temps. Cette coïncidence de développement constitue un second mode — exceptionnel, je le répète encore, mais bien authentique, — de l'ataxo-paraplégie de la syphilis.

Au total, donc, vous le voyez, messieurs, de même qu'il existe un tabes *à début ophthalmoplégique*, consistant en des paralysies bien connues des muscles de l'œil; — de même qu'il existe un tabes *à début vésical*, consistant en des symptômes de parésie vésicale; — de même qu'il existe un tabes *à début cérébral*, se caractérisant surtout, à ne parler que d'une forme de ses manifestations, par des parésies et des paralysies hémiplégiques; — de même aussi il existe un tabes *à début parétique ou paralytique des membres inférieurs*, c'est-à-dire, en somme, un tabes *à début paraplégique*.

Ce tabes, qui compte au nombre de ses premiers symptômes des manifestations intéressant les membres inférieurs sous une forme paralytique, ce tabes, en un mot, à début paraplégique a été peu remarqué, peu étudié jusqu'à ce jour. A peine le trouverez-vous signalé dans les descriptions classiques des auteurs les plus autorisés. Et cependant il est bien authentique, comme je viens, au moins j'en ai l'espoir, de vous en convaincre, et très digne d'attention à tous égards, ne serait-ce, par exemple, qu'en raison des erreurs diagnostiques auxquelles il expose.

VII.

TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX. — TABES A DÉBUT GASTRIQUE. — TABES A DÉBUT INTESTINAL

Parmi les symptômes variés qui peuvent signaler l'invasion du tabes ou apparaître au cours de sa première période, il n'en est guère de plus curieux ni de mieux faits pour donner le change au médecin que ceux qui intéressent le *tube digestif*.

Les symptômes de cet ordre affectent, avec une fréquence à peu près égale, l'*estomac* et l'*intestin*.

Ces deux localisations possibles des troubles en question donnent lieu à d'intéressants phénomènes, d'étude toute récente, sur lesquels je me propose d'appeler aujourd'hui votre attention.

Parlons d'abord des troubles gastriques.

I

Il n'est pas rare que des *troubles gastriques* de divers genres prennent place parmi les symptômes de la période præataxique.

Il est même possible (cela, à la vérité, d'une façon beaucoup moins commune) que des troubles de cet ordre

inaugurent la scène morbide et la composent à eux seuls pour un certain temps. J'ai observé, pour ma part, trois cas de ce genre. M. Vulpian a relaté un fait analogue relatif à un malade syphilitique qui fut pris, presque à la même époque, de troubles gastriques intenses, de troubles moteurs oculaires, de vertiges, de douleurs en ceinture, etc. « L'attention, dit l'éminent professeur, fut détournée des autres symptômes par l'intensité des troubles gastriques, si bien que le malade fut d'abord soigné pour un *ulcère* simple de l'estomac[1] ».

Tel est en effet, pour le dire à l'avance, le sort habituel des troubles gastriques dont nous allons parler. Presque invariablement, presque nécessairement, les troubles en question, alors qu'ils se présentent au début de la période præataxique, *sont pris pour ce qu'ils ne sont pas*, c'est-à-dire soit pour des symptômes relevant exclusivement d'une affection de l'estomac (gastralgie, dyspepsie, gastrite, ulcère simple, etc.), soit pour des coliques hépatiques ou néphrétiques, soit même pour des accidents d'étranglement interne ou de « goutte stomachale »[2], voire pour des symptômes d'empoisonnement[3].

Il importe donc de bien spécifier que des troubles gastriques, rappelant comme symptômes, comme physionomie générale, telle ou telle des affections que je viens de nommer, peuvent se produire au cours de la période

1. *Maladies du système nerveux, maladies de la moelle*, Paris, 1879, p. 271.

2. « ... Beaucoup de cas de prétendue « goutte stomachale » seraient rapportés à des crises stomachales du tabes, si on les examinait à la lumière de nos connaissances actuelles » (Th. Buzzard, *The Lancet*, 24 septembre 1881, p. 539).

3. Vulpian, ouvrage précité, p. 321.

præataxique. Notez cela en vos souvenirs, messieurs, afin que, prévenus de la possibilité de tels désordres comme manifestations ressortissant au tabes, vous sachiez, le cas échéant, les démasquer sous les fausses apparences qu'ils peuvent revêtir, leur appliquer l'étiquette qui leur convient, et les rapporter à leur cause véritable.

Les symptômes morbides que détermine le tabes vers l'estomac sont généralement décrits sous une dénomination commune, celle de « crises gastriques du tabes ». Leur diversité cependant se prête mal à une simplification de ce genre, laquelle aboutit à une description collective où se trouvent indûment rapprochés dans un même chapitre des troubles pathologiques très différents. Des divisions naturelles s'imposent ici, et je ne ferai que les respecter en catégorisant sous quatre chefs les accidents gastriques du tabes, de la façon suivante :

1° *Vomissements ;*

2° *Douleurs gastralgiques* (*gastralgie tabétique*) ;

3° *Coliques gastriques*, constituant la *grande crise gastrique* du tabes ;

4° *Anorexie tabétique.*

I. — Le *vomissement* constitue parfois le symptôme exclusif ou prédominant par lequel se traduit sur l'estomac l'influence tabétique.

Il est des malades qui, dans la période præataxique du tabes, sont pris de temps à autre de vomissements, et cela sans nul autre phénomène d'ordre gastrique. Ils rendent alors soit des matières alimentaires, si la crise se pro-

duit peu après le repas (ce qui est assez fréquent), soit, dans l'alternative inverse, des matières liquides, muqueuses ou glaireuses, jaunâtres, parfois même verdâtres et bilieuses. Puis, le vomissement terminé, tout est fini, tout rentre dans l'ordre, et l'estomac reprend ses fonctions le plus normalement du monde, jusqu'à l'invasion de nouveaux accidents de même ordre.

La première ou les premières fois que se produit un vomissement de cet ordre, on est fatalement trompé sur son origine, sur sa cause véritable. On le considère tout naturellement comme un accident fortuit et passager; on l'explique par une indigestion, par un état gastrique, par un malaise quelconque de l'estomac. Mais cette interprétation cesse bientôt d'être admissible, lorsque, sans cause appréciable, le même symptôme s'est reproduit plusieurs fois, *a fortiori* lorsqu'il s'est répété avec insistance, au point de constituer un trouble presque habituel. De toute évidence, alors, ce vomissement doit être rattaché à une cause permanente, quelle que soit cette cause d'ailleurs; reste à la trouver.

Il est même de ces cas où le vomissement se répète à maintes reprises, d'une façon presque continue, pendant une durée de plusieurs jours. Durant toute cette période, qui constitue alors un véritable *accès d'intolérance gastrique*, tout aliment et même parfois tout liquide est immédiatement rejeté.

C'est là, par exemple, ce que j'ai observé sur l'un de mes clients, qui *débuta* (notez bien ce mot, messieurs), qui débuta, dis-je, dans le tabes par des accidents de ce genre. Tout d'abord, il éprouva quelques vomissements isolés, que l'on rapporta à des causes accidentelles (in-

digestions, influence d'aliments indigestes, etc.). Plus tard il devint sujet à des crises de même ordre qui se succédèrent à intervalles de plus en plus rapprochés. Chacune de ces crises durait environ *six jours*. Elle se caractérisait par des vomissements répétés, avec *intolérance absolue de l'estomac pour toute espèce d'aliments, de boissons ou de remèdes*. Tout ce qui était ingéré, sous quelque forme que ce fût, était expulsé séance tenante. L'eau pure ou l'eau gazeuse, prise par petites gorgées, était vomie; la glace, la glace même était rejetée au bout de quelques minutes, sous forme « d'eau tiède et surie ». De sorte qu'instruit par sa propre expérience, le malade en était arrivé à s'abstenir pendant tout le cours de sa crise, c'est-à-dire pendant six jours en moyenne, de prendre le moindre aliment, le moindre liquide, voire « une seule goutte d'eau », et cela en vue de s'épargner les effets douloureux de vomissements qu'il savait inévitables[1].

1. *Observ. sommaire :* X..., âgé de 32 ans. — Constitution moyenne; bonne santé antérieure. — Pas d'antécédents nerveux, personnels ou héréditaires. — Pas d'habitudes alcooliques.

Syphilis en 1867. Chancre induré « typique », suivi d'accidents secondaires de forme bénigne, mais à répétitions fréquentes (syphilides cutanées; croûtes du cuir chevelu ; syphilides buccales à maintes reprises). — Traitement spécifique peu prolongé.

Nul trouble de santé jusqu'en janvier 1875. — A cette époque, début d'accidents gastriques. — Tout d'abord, rien autre que des *vomissements*, qui se produisaient de temps à autre, sans cause appréciable; vomissements tantôt alimentaires, tantôt muqueux ou bilieux. — On a pris ces accidents tour à tour pour des indigestions simples, des accès de « dyspepsie », des « indispositions gastriques dues à une affection du foie », etc.

Puis, quelques mois plus tard, *véritables crises de vomissements*, ne consistant plus seulement en un vomissement unique, comme au début, mais en une série de *vomissements coup sur coup*. Ces crises ne duraient d'abord que 2, 3 ou 4 jours. Progressivement elles sont arrivées à se prolonger jusqu'à six jours, voire parfois (mais exceptionnellement) 8 et 9 jours.

J'aurais encore deux faits analogues à vous citer. Mais je préfère céder la parole à M. le Pr Pitres, qui vient de relater, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, une très intéressante observation du même genre. Cette observation est relative à un malade qui débuta dans le

— Pendant toute la durée de ces crises, vomissements répétés, se produisant dix, quinze, vingt fois dans une seule journée. Intolérance absolue de l'estomac pour n'importe quel aliment, n'importe quelle boisson, n'importe quel remède, pendant tout le cours de la crise. L'eau pure, l'eau de Seltz, le Champagne même, etc., sont rejetés par l'estomac quelques instants après avoir été ingérés. Il n'est pas jusqu'à la glace qui ne soit vomie ; après quelques minutes, elle « revient sous forme d'eau tiède et surie ». — Comme les efforts de vomissements sont extrêmement pénibles, le malade, instruit par une longue expérience, s'abstient de prendre quoi que ce soit pendant toute la durée de la crise. De la sorte, il passe quelquefois 3, 4, 5, 6 jours sans rien avaler, même une seule goutte d'eau. D'autres fois, cependant, de « petites gorgées d'eau fraîche » sont tolérées.

Le début de ces crises a souvent pour prélude, pendant un jour ou deux, l'expulsion répétée de petites quantités de « pituite ».

Une fois la crise passée, l'estomac « se remet aussitôt » et digère parfaitement bien, digère même n'importe quel aliment. — Dans l'intervalle des crises, absolument aucun symptôme morbide vers l'estomac.

Rien de régulier dans le retour des crises. — Assez distantes au début, elles se sont rapprochées ensuite. — En moyenne, il s'en produit une, actuellement, tous les vingt jours.

Pendant une année, aucun autre symptôme ne s'est adjoint à ces crises de vomissements. Mais, au delà, sont apparues diverses manifestations de tabes, que je me bornerai à énumérer :

En 1876, diplopie subite. — Douleurs fulgurantes.

Peu de temps après, troubles de la marche. — Marche difficile et hésitante dans l'obscurité. — Maladresse des membres inférieurs. — Puis, incoordination manifeste.

Troubles urinaires. — Miction lente à se produire, ne se produisant qu'au prix d'un effort. — Vessie ne se vidant que d'une façon incomplète.

Pouvoir viril affaibli.

Sensation de « semelle » sous la plante des pieds.

Constipation habituelle. — Accès de diarrhée sans cause.

En 1877, *ataxie* manifeste. — Persistance de tous les symptômes sus-énoncés, notamment des accidents gastriques.

A cette époque, syphilide tuberculeuse, confluente, couvrant le thorax. — Etc....

tabes par des « accès de gastrorrhée avec vomissements », accès qui pendant *trois ans* constituèrent l'unique manifestation de la maladie. Voici en quelques mots le résumé de ce cas curieux.

« Homme de 50 ans, ayant contracté la syphilis en 1854. — Jusqu'en 1879, aucun trouble de santé. — A cette époque, cet homme commença à avoir de temps à autre, tous les dix ou quinze jours environ, des *vomissements* qui survenaient presque toujours le matin, à jeun. Il se réveillait sans éprouver aucun malaise ; mais, après s'être levé, il avait des nausées, faisait trois ou quatre efforts de vomissement, et rendait une petite quantité de matières liquides, glaireuses ou bilieuses. Aussitôt après il se sentait tout à fait bien, pouvait déjeuner avec appétit, n'éprouvait plus aucune douleur, et digérait très bien les aliments. — Pendant trois ans, ces vomissements périodiques ont été le *seul symptôme morbide*. — Puis, en 1881, surviennent des douleurs fulgurantes dans les membres, de l'affaiblissement de la vue et de la dysurie. — En 1882, la marche devient incertaine. — A partir de ce moment, les douleurs fulgurantes s'accroissent comme fréquence et comme intensité; les vomissements, au contraire, disparaissent[1]. »

Dans ce cas comme dans le précédent, vous le voyez, le vomissement a constitué le seul accident gastrique du tabes ; et cela, *pour un an* chez mon malade, *pour trois ans* chez le malade de mon distingué collègue.

Très positivement, donc, il est une forme de gastropathie tabétique qui ne se traduit cliniquement que par ce seul phénomène, le vomissement, et qui, de plus, peut inaugurer la scène du tabes, réduite de la sorte à cet accident unique pour un temps plus ou moins long.

1. *Journal de médecine de Bordeaux*, 27 janvier 1884.

II. — Un second ordre de troubles gastriques consiste en des *accès de gastralgie*.

Ces accès sont constitués par la succession d'une série de douleurs véritablement *crampoïdes* (pardonnez-moi le barbarisme en faveur de l'exactitude descriptive du mot), c'est-à-dire par des sensations douloureuses toutes particulières, semblant dues à un état de contracture stomachale, de « *crampe* d'estomac », suivant l'expression habituelle des malades. Ces douleurs sont des plus pénibles, aiguës, atroces même en quelques cas. Mais elles se produisent *à sec*, si je puis ainsi parler, sans déterminer (au moins dans la plupart des cas) de vomissements alimentaires ou muqueux.

Cette sorte de gastralgie tabétique est de forme essentiellement *intermittente*. Elle se manifeste, je le répète, *par accès*.

Plus ou moins largement espacés à l'origine, ces accès ont pour habitude de se rapprocher dans une phase plus avancée de la maladie.

III. — Un troisième groupe d'accidents est représenté par la *colique gastrique* ou *grande crise gastrique du tabes*.

Ici, d'une part, les phénomènes morbides sont plus complexes que dans les deux formes précédentes; d'autre part et surtout, ils revêtent une intensité bien supérieure.

On peut — et il y aurait même avantage à cela, je crois, — désigner l'ensemble des symptômes qui composent cette troisième forme d'accidents gastriques du tabes sous la dénomination de *colique gastrique*. Ce qui légitimerait amplement cette dénomination, c'est l'analogie de symp-

tômes et de physionomie générale que présente la colique tabétique de l'estomac que nous allons décrire avec les coliques hépatiques ou néphrétiques, au triple point de vue : 1° de l'intensité parfois excessive, extraordinaire, de ses douleurs ;— 2° de son instantanéité d'apparition et de disparition ; — 3° de sa réaction sur l'organisme.

Cette colique gastrique (dont vous avez pu voir dans nos salles, ces derniers temps, un si lamentable spécimen) se compose de trois ordres principaux de phénomènes, à savoir : *douleurs ; — vomissements et efforts de vomissement ; — symptômes de réaction sympathique.*

Analysons ces divers groupes de manifestations morbides.

1° *Phénomènes douloureux.* — Ce sont eux qui tiennent le haut de la scène et qui donnent à l'ensemble morbide sa note dominante. Ils ont pour attributs : une invasion soudaine, brusque, ou tout au moins rapidement progressive ; — une ascension presque immédiate vers leur apogée ; — une localisation bien manifeste vers la région épigastrique ; — et surtout une acuité, une intensité de souffrances presque caractéristique. Les douleurs de la colique gastrique sont toujours vives, et souvent très vives ; elles ont de plus, par instants, des exacerbations véritablement atroces, à ce point que *l'intensité seule de ces phénomènes constitue quelquefois un signe diagnostique d'une valeur réelle.* — Les malades comparent ces douleurs soit à la sensation âcre d'une « plaie vive », soit à « un fer chaud qui serait promené dans l'estomac », soit à une « morsure intérieure », soit encore, au moment des exacerbations intermittentes, « à

une déchirure, une dilacération, un arrachement, un broiement intérieur, etc. »

A ces douleurs gastriques proprement dites s'ajoutent généralement des douleurs de voisinage ou d'irradiation, dans le dos, le thorax, l'abdomen ; — quelquefois aussi des fulgurations costales ou rachidiennes ; — ou bien encore des sensations d'étranglement circulaire à la base de la poitrine, des hyperesthésies localisées vers la région épigastrique, vers les hypochondres, etc.

2° *Vomissements* et *efforts de vomissement*. — Les phénomènes douloureux de la crise se compliquent, non pas d'une façon continue, mais à intervalles peu distants, de deux autres symptômes : vomissements, et surtout efforts violents, énormes, pour vomir.

Au début de l'accès, le malade commence par vider son estomac. Il rejette ses aliments, puis, après les aliments, des matières liquides, glaireuses, filantes ou mousseuses, quelquefois bilieuses, quelquefois même striées de sang[1].

Plus tard, il ne vomit plus ou n'aboutit qu'à rendre de temps à autre une gorgée d'un liquide pituiteux. Mais alors se produit quelque chose de plus pénible encore que le vomissement ; c'est l'*effort pour vomir* non

1. Le malade précité de M. Vulpian rendait quelquefois des matières *noires* vers la fin de crises gastralgiques particulièrement douloureuses. — En outre, « chaque fois qu'il présentait une hématémèse à la suite d'une crise gastralgique, il était affecté, sur toute l'étendue du corps ou tout au moins sur le tronc, d'une éruption discrète ou confluente de taches rosées, de teinte plus ou moins vive, analogues comme aspect tantôt à des taches rosées lenticulaires, tantôt à des plaques de roséole. Cette éruption durait plusieurs heures et disparaissait avant la fin des crises gastriques. »

Il est vrai que le malade avait commis des excès alcooliques et présenté plusieurs hématuries. Peut-être, donc, quelque circonstance étrangère s'ajoutait-elle ici au tabes pour déterminer ces vomissements noirs.

accompagné de résultats, c'est le vomissement *à sec*, si je puis parler ainsi. Le malade s'exténue en efforts impuissants d'expulsion, efforts multipliés, se reproduisant coup sur coup, s'entremêlant de hoquets, d'éructations, s'accompagnant de contractions musculaires considérables, presque convulsives à la façon des quintes de coqueluche, toujours excessivement pénibles, parfois même horriblement douloureuses. Il faut entendre les patients raconter ce qu'ils éprouvent au moment de cette crise. Il leur semble, disent-ils, que ces prodigieux efforts de vomissement « vont leur rompre la poitrine, leur décrocher l'estomac, leur faire rendre l'âme, etc. »; et ces expressions, en vérité, n'ont rien d'excessif pour dépeindre la violence des symptômes en question.

3° *Symptômes de réaction sympathique.* — Tout naturellement des accidents de cet ordre et de cette intensité déterminent un ébranlement profond de l'organisme et éveillent des troubles sympathiques vers les divers systèmes de l'économie.

Il suffit d'une crise de ce genre, même moyenne d'intensité, pour troubler toutes les fonctions et abattre un malade vigoureux. Mais c'est bien autre chose s'il s'agit d'une crise intense et prolongée. Le tableau devient alors celui d'une colique hépatique ou néphrétique, c'est-à-dire une véritable scène de torture. Tout se concentre dans l'expression d'une douleur violente. La respiration est anxieuse; la circulation s'accélère, mais sans élévation de température. Les traits sont bouleversés, et la physionomie subit souvent une altération effrayante. Le malade s'agite, se démène, jette des cris de souffrance ou de désespoir, change d'attitude à chaque instant et en arrive parfois aux postures les

plus bizarres. Rappelez-vous à ce propos le malheureux jeune homme qui occupait le n° 67 de notre salle Saint-Louis. Nous le trouvions tantôt couché à plat ventre, tantôt courbé et littéralement tordu sur lui-même au point que sa tête touchait presque ses membres inférieurs, tantôt à genoux sur ses draps et la tête au pied de son lit, etc. Il s'ingéniait par ces diverses attitudes à modérer ses souffrances. — Bref, au plus fort de la crise, l'angoisse est considérable, énorme, indescriptible. Il n'est pas rare qu'elle aboutisse à la lipothymie. Aussi les malades ne sortent-ils de tels accès que brisés, rompus, anéantis.

Je le répète, la colique stomachale du tabes rappelle exactement les coliques hépatiques ou néphrétiques par l'acuité, la violence extrême, extraordinaire, de ses phénomènes douloureux.

A cela j'ajouterai qu'elle les rappelle encore à deux autres points de vue, qu'il n'est pas moins essentiel de spécifier, à savoir :

1° Par son évolution ;

2° Dans l'intervalle de ses crises, par le retour intégral des fonctions de l'estomac à leur état physiologique.

Ainsi : 1° comme les coliques hépatiques ou néphrétiques, la colique stomachale du tabes apparaît soudainement et disparaît soudainement. Tel malade, je suppose, qui, ce matin, ne présente absolument aucun phénomène morbide du côté de l'estomac, pourra, cette après-midi, être en proie à une crise gastrique des plus violentes. Et tel autre, qui, à l'instant où je vous parle, souffre atrocement d'une crise de ce genre, pourra, dans

une heure ou deux, se trouver aussi bien que s'il n'avait jamais rien eu. C'est qu'en effet ces crises gastriques du tabes ont pour caractère de s'apaiser d'une façon brusque, de s'apaiser « comme par enchantement », ainsi que le disent les malades, en ne laissant à leur suite qu'une sorte d'endolorissement de la région stomachale, lequel se dissipe et disparaît très rapidement.

2° Autre particularité non moins remarquable : avec la cessation de la crise et du malaise éphémère qui lui succède, l'estomac reprend aussitôt l'intégrité complète de ses fonctions. La crise finie, tout est fini. Et il est vraiment surprenant de voir les malades qui sont affectés de ces horribles coliques gastriques ne pas souffrir de l'estomac, ne plus éprouver le plus léger malaise stomachal, en dehors de leurs crises.

La durée de ces crises oscille, comme moyenne habituelle, entre un et trois jours. Quelquefois cependant elle atteint cinq à six jours. Il est exceptionnel qu'elle dépasse une semaine.

Rien de régulier dans le retour des crises en question, soit d'un malade à un autre, soit chez le même malade. Toutefois on peut dire d'une façon générale que, dans la période præataxique, la fréquence des retours est assez habituellement proportionnelle à l'ancienneté du mal. En d'autres termes, les accès deviennent de plus en plus rapprochés à mesure qu'il s'en est produit davantage. Comme exemple, je vous citerai le fait d'un de mes malades qui débuta dans l'ataxie par des crises de ce genre et qui, actuellement encore, y reste sujet. Ces crises, tout d'abord, furent espacées en moyenne

par des intervalles de trois à quatre mois. Plus tard, elles se rapprochèrent progressivement et arrivèrent à se produire toutes les six semaines, puis tous les mois, puis toutes les quinzaines. Aujourd'hui il est rare qu'une semaine se passe sans quelque manifestation gastrique, tantôt légère et courte, tantôt intense et prolongée.

Il va sans dire que cette colique gastrique du tabes est sujette à de nombreuses *variétés*, non pas seulement comme intensité de phénomènes, mais comme combinaison de symptômes, comme atténuation ou comme exagération de tels ou tels des troubles multiples qui la composent, etc. Toutes ces variétés, néanmoins, je les passerai sous silence, parce qu'il serait vraiment superflu, impossible même de les décrire, et que d'ailleurs elles ne comportent qu'un intérêt secondaire. Je ne ferai exception que pour l'une d'elles, qui se différencie du type ordinaire par un symptôme spécial, quelquefois prédominant, quelquefois même presque exclusif. C'est la *variété flatulente* de la colique gastrique du tabes, forme assez rare, à coup sûr, mais dont j'ai observé quelques cas bien authentiques. Le plus accentué de ces cas va me servir d'exemple pour vous exposer le tableau de cette variété particulière.

Un de mes clients, affecté d'un tabes dont l'origine spécifique ne pouvait guère être mise en doute[1], devint sujet, presque dès le début de sa maladie, à des accidents gastriques d'une violence peu commune. Or, ces accidents différaient des divers types précédemment dé-

1. MM. Ricord, Vulpian et Charcot se rappelleront avoir observé plus d'une fois ce malade avec moi.

crits par une surabondance vraiment extraordinaire d'éructations gazeuses. Les crises se composaient de ceci : phénomènes douloureux, d'intensité légère ou tout au plus moyenne; — vomiturition, plutôt que vomissements réels ; — et surtout, d'une façon ultra-prédominante, *flatulence excessive*, rejet de gaz inodores en quantité considérable. Toutes les minutes pour le moins et, plus souvent encore, plusieurs fois par minute, il se produisait, au fort de l'accès, une éructation violente et bruyante, spasmodique, convulsive, irrésistible, laquelle amenait un véritable flot de gaz, et était suivie tout aussitôt d'une sorte d'aspiration sonore, sifflante, quelque peu analogue à ce qu'on appelle « la reprise » dans la coqueluche. M. Vulpian, qui voulut bien examiner le malade avec moi, fut d'avis que ce dernier phénomène consistait en une « déglutition d'air » consécutive à l'éructation.

Très souvent même, chez ce malade, la crise gastrique était exclusivement constituée par ce seul symptôme, l'éructation gazeuse, et se continuait ainsi pendant plusieurs jours, voire plusieurs semaines, sans douleurs véritables et sans vomissements[1].

C'est donc là, vous le voyez, une variété quelque peu spéciale, en raison de la prédominance de ce symptôme

1. Le malade en question était (je dis *était* parce qu'il a succombé ces derniers temps aux progrès de son tabes) un riche négociant, homme du monde et du meilleur monde. Aussi souffrait-il moralement autant que physiquement de cette infirmité vexatoire qui l'excluait de toutes les réunions, qui « le mettait au ban de la société », comme il me l'a répété maintes fois. Il consulta nombre de medecins et suivit quantité de médications les plus diverses. De ces médications, aucune ne réussit, je ne dirai pas à la guérir, mais même à le soulager d'une façon quelque peu durable.

particulier, la flatulence; c'est même là quelquefois une forme spéciale, alors que la flatulence existe seule, sans les autres troubles habituels de la crise.

IV. — Enfin, une dernière forme d'accidents gastriques du tabes me paraît mériter le nom d'*anorexie tabétique*.

Celle-ci est très rare, exceptionnelle même, au point qu'elle n'a pas encore été remarquée. Elle me paraît bien authentique cependant, et cela d'après deux cas très nets qu'il m'a été donné d'observer.

Dans cette forme, les malades, d'une part, éprouvent vers l'estomac divers phénomènes morbides, tels que dyspepsie, pyrosis, vomissements et vomituritions de temps à autre, douleurs crampoïdes, etc. Mais, d'autre part, ils présentent en outre un symptôme étrange, lequel, par sa prédominance, constitue la caractéristique de cette gastropathie particulière. Ce symptôme, c'est une *inappétence* absolue, singulière, extraordinaire même, dirai-je; inappétence non motivée par quoi que ce soit d'appréciable; inappétence continue, permanente, invincible, rebelle à tous remèdes, et aboutissant à une abolition véritable du sentiment de la faim. Si bien que volontiers les malades vivraient sans manger; si bien, en tout cas, qu'ils ne mangent plus que par habitude ou par raison.

J'ai sous les yeux en ce moment un malade qui présente cette forme bizarre d'anorexie tabétique depuis neuf mois. Il est sûrement tabétique, mais encore indemne de tout accident d'incoordination. Jusqu'alors il n'avait rien éprouvé de morbide vers l'estomac, lors-

qu'en septembre dernier il est devenu soudainement sujet aux divers symptômes que voici :

D'une part, malaise stomachal constant (dyspepsie habituelle, « brûlures à l'estomac », lourdeur d'estomac, etc.); et,de temps à autre, vomituritions ou même vomissements véritables, soit alimentaires, soit muqueux, se produisant sans la moindre cause appréciable;

D'autre part et surtout, anorexie complète, absolue. Le malade n'a jamais faim ; il ne sait plus, dit-il, « ce que c'est que d'avoir faim ». Il mange extrêmement peu, et, sans exagération, se nourrit presque de rien. Ce qu'il prend, il le prend moins par besoin que par raison. Il éprouve surtout un dégoût insurmontable pour la viande, « dont l'odeur seule lui fait lever le cœur ». On l'a raisonné, ajoute-t-il, et il se raisonne lui-même pour manger de la viande ; il s'efforce d'en avaler pour faire plaisir aux siens, mais « c'est plus fort que lui ; il ne peut en ingérer que quelques bouchées tout au plus et avec un dégoût extrême. » — Avec cela, notez bien le contraste, messieurs, absence de fièvre ; absence de tout état morbide susceptible d'expliquer une anorexie de ce genre ; avec cela, langue nette, humide, sans enduit saburral. — Rien d'anormal non plus dans les urines. — De sorte qu'il est impossible de rapporter à quoi que ce soit, si ce n'est au tabes, ce singulier symptôme.

Inutile de dire que, depuis plusieurs mois, j'ai tenté et plusieurs de mes collègues ont tenté avec moi toutes les médications rationnelles à prescrire en pareil cas. Aucun remède n'a produit le moindre résultat favorable. Ce qui a, je ne dirai pas le mieux, mais le moins mal réussi, c'est le lait. Le lait est supporté sans dégoût.

Le malade en consomme de deux à trois litres par jour en moyenne. Il vit de cela et se refuse à prendre n'importe quel autre aliment. Encore prend-il ce lait « par raison », je répète le mot à dessein, et *sans besoin*. Car la sensation du besoin, de la faim, n'existe plus pour lui [1].

Très certainement il y a là, dans cette anorexie absolue et sans cause, dans cette sorte d'annihilation de l'appétit, quelque chose de spécial, qui constitue, parmi les accidents gastriques du tabes, une véritable forme à part, nettement distincte des types précédents, et se recommandant à l'attention par l'étrangeté de son symptôme caractéristique.

Je viens, messieurs, de vous décrire les diverses formes que peuvent revêtir les troubles gastriques du tabes dans sa période præataxique. Après les avoir étudiées séparément, je dois m'empresser d'ajouter ce que déjà vous avez pressenti, à savoir qu'elles n'ont rien d'exclusif de l'une à l'autre. Tout au contraire, fréquemment, très fréquemment, elles s'associent, se combinent, ou alternent sur le même sujet. C'est ainsi qu'un de mes malades commença par être affecté de simples crises de vomiturítions et de vomissements, pour aboutir plus tard à la crise complexe de la grande colique. — De même, un autre malade, après avoir présenté tout d'abord, et cela pendant plusieurs années, des accès de gastralgie crampoïde, fut affligé ensuite d'horribles crises de vomissements, avec éructations profuses, contractions stomachales violentes et très douloureuses, etc.

1. Voy. Pièces justificatives, note XI.

Enfin, toutes ces formes ont un caractère commun qui les rapproche et qui leur servirait au besoin de trait d'union ; c'est leur absolue et singulière résistance à tous les agents thérapeutiques, c'est, disons le mot, leur parfaite *incurabilité*. Rien de rebelle, rien de réfractaire aux influences médicamenteuses (réserve faite, bien entendu, pour les dégénérescences organiques) comme les accidents gastriques du tabes, à quelque variété d'ailleurs qu'ils appartiennent. C'en est à ce point que *cet insuccès presque fatal de tous remèdes pourrait, le cas échéant, leur constituer un élément de diagnostic différentiel.*

J'ignore ce que produirait sur eux la médication spécifique instituée à une époque tout à fait voisine de leur début, car je n'ai pas encore eu l'occasion de les traiter à cette période. Mais ce que je sais et trop bien, c'est que, soumis à cette médication alors que déjà ils datent d'un certain temps, ils n'en éprouvent, sauf exceptions bien rares, aucun bénéfice. — Quant aux médications d'ordre vulgaire, elles n'ont pas plus d'action curative sur ces accidents. Seules, les injections de morphine *à hautes doses* les soulagent d'une façon artificielle et toute passagère.

Comme démonstration de cette impuissance de la thérapeutique, j'aurais de nombreux exemples à vous citer. Mais lequel serait plus probant que celui dont je vous ai déjà entretenus et que vous avez eu longtemps sous les yeux, au n° 67 de notre salle Saint-Louis ? Il s'agissait dans ce cas, vous vous le rappelez, d'un jeune homme manifestement syphilitique et tabétique qui, depuis trois ans, souffrait d'accidents gastriques de formes diverses et d'intensité peu commune, je dirais volontiers ex-

traordinaire. Or, pendant trois ans, ce malheureux s'est énergiquement traité pour ces accidents. Il a « essayé (l'expression est de lui) d'une douzaine de médecins » et d'une cinquantaine de médications (telles, sans parler des agents spécifiques, que belladone, atropine, opium, noix vomique, glace, vomitifs, purgatifs, lavements révulsifs, eaux minérales de tout genre, magnésie, chaux, bicarbonate de soude, charbon de Belloc, chloral, bromure, régime lacté, vésicatoires, pointes de feu, pulvérisations d'éther, électrisation, bains prolongés, etc., etc., etc.) ; et tout cela sans obtenir le moindre soulagement. A mon tour, pendant plusieurs mois, je l'ai soumis aux traitements les plus divers, rationnels ou empiriques, et vous avez vu tous mes efforts rester impuissants. Ce n'est qu'à l'aide d'injections de morphine, incessamment répétées et portées à des doses excessives, que nous sommes parvenus à dominer les affreuses douleurs qui torturaient ce pauvre malade et à lui procurer quelque soulagement[1].

Eh bien, telle est la règle, sachez-le bien, messieurs, alors du moins que les accidents en question comptent déjà un certain temps de durée. Et, je le répète, cette résistance singulière à tous les traitements n'est pas sans constituer en l'espèce un réel élément diagnostique, propre sinon à attester, du moins à faire soupçonner par lui seul, en dehors même de tout autre signe, l'origine *tabétique* de tels symptômes.

1. Voy. Pièces justificatives, note XI.

II.

Les *troubles intestinaux* de la période præataxique du tabes ont été moins remarqués et moins étudiés jusqu'à ce jour que les troubles gastriques de même origine. Ils ne le cèdent cependant à ces derniers ni comme fréquence, ni comme intérêt clinique, ainsi que vous allez en juger.

Ils sont de plusieurs ordres et peuvent être, quant à présent du moins, catégorisés sous les trois chefs suivants :

1° *Ténesme intestinal;*

2° *Diarrhée tabétique ;*

3° *Accidents rectaux*, comprenant eux-mêmes quatre symptômes différents, à savoir :

Constipation rectale ;

Incontinence anale ;

Ténesme recto-anal;

Phénomènes d'anesthésie recto-anale.

Analysons tour à tour ces diverses modalités de l'influence tabétique sur l'intestin.

I. — *Ténesme intestinal.* — Ce que j'appelle de ce nom consiste en des besoins de défécation triplement remarquables par leur fréquence insolite, par leur caractère impérieux, et par l'absence de causes auxquelles il soit permis de les rapporter. Je m'explique.

Les malades, en premier lieu, sont sollicités à se présenter à la garde-robe avec une *fréquence* insolite, tout à fait extraordinaire, c'est-à-dire quatre, cinq, huit, dix fois dans l'espace d'une journée.

Ce qui n'est pas moins étonnant, d'autre part, c'est le caractère *impérieux* de ces besoins, qui ne peuvent être éludés ni contenus. Quand ils se produisent et dès qu'ils se produisent, ils doivent être satisfaits.

Autre bizarrerie : ces besoins ne répondent pas à une nécessité d'expulsion. Les selles qui se produisent à leur suite ne sont ni copieuses, ni liquides ; le plus souvent même (et cela se conçoit en raison de leur nombre), elles sont presque insignifiantes, parfois nulles. C'est là ce dont témoignent les malades étonnés. « Voilà qui est bien extraordinaire, me disait récemment un de mes clients affecté de la sorte ; il faut que j'aille à la selle six ou huit fois par jour, et presque toujours pour *si peu de chose* que je ne comprends rien à cela ». — Un autre malade, qui m'a bien des fois consulté à ce propos, m'écrivait encore ces derniers jours « qu'il ne cessait d'être importuné par de singuliers besoins, le plus souvent improductifs, qui le forçaient à se présenter au cabinet huit à dix fois par jour. »

Notez encore, à titre négatif, que les garde-robes de cette variété de ténesme sont absolument indolentes et que, tout particulièrement, elles se produisent sans contractions spasmodiques du sphincter, comme aussi en l'absence de toute sensation de corps étranger intra-rectal, double phénomène qui caractérise un autre mode de ténesme ano-rectal dont nous aurons à parler bientôt.

II. — Un second ordre de troubles intestinaux est constitué par une diarrhée spéciale qu'on peut à juste titre qualifier du nom de *diarrhée tabétique*.

Cette diarrhée tabétique s'observe avec une certaine fréquence comme symptôme de la période præataxique. Je la trouve signalée treize fois dans mes notes. Mais je vous donne pour certain que ce chiffre est bien au-dessous de la réalité clinique; car il n'y a pas longtemps que la relation de cette diarrhée avec le tabes a été reconnue, et j'ai dû forcément, dans mes observations anciennes, négliger plus d'une fois de consigner un symptôme auquel je n'attachais encore aucun intérêt.

La diarrhée tabétique ne présente par elle-même rien de spécial cliniquement. Comme toutes les diarrhées, elle consiste en des selles fréquentes, liquides ou demi-liquides. — Ces selles n'offrent non plus rien de particulier. Elles sont composées de matières fécaloïdes, jaunâtres ou brunâtres. Une seule fois je les ai vues mélangées d'une petite quantité de sang.

C'est une diarrhée peu abondante en général, et se caractérisant plutôt par la fréquence des garde-robes que par la quantité des matières expulsées.

C'est une diarrhée, enfin, peu douloureuse. Dans la plupart des cas, les malades ne se plaignent que d'aller à la selle d'une façon plus fréquente que de coutume et d'y aller « en dévoiement », sans accuser rien autre. Quelquefois cependant elle s'accompagne de coliques plus ou moins vives et « de sensations de tortillement, de crampes intestinales ». Sur deux de mes malades seulement, ces coliques présentaient de temps à autre une réelle acuité douloureuse.

Jusqu'ici, je le répète, rien de spécial. Mais voici, en revanche, deux particularités qui confèrent à cette diarrhée une caractéristique plus originale.

1° C'est d'abord une diarrhée *sans causes.* — Ceci est remarquable et ressort de toutes les observations. Recherchez, dans un cas de diarrhée tabétique, *le pourquoi* de cette diarrhée, et vous ne trouverez rien pour expliquer ce trouble intestinal; vous ne trouverez rien notamment de ce que vous auriez à relever comme étiologie usuelle d'une diarrhée vulgaire, c'est-à-dire alimentation vicieuse, écarts de régime, influences médicamenteuses, influences extérieures, action du froid, etc. Bref, c'est une diarrhée qui se produit indépendamment de toutes les causes habituelles, banales, des « dérangements de corps »; c'est une diarrhée en quelque sorte idiopathique, en apparence essentielle.

Du reste, les malades affectés de la sorte sont les premiers à renseigner le médecin sur ce point. Comme c'est là un symptôme par excellence importun, qui les ennuie fort, qui les gêne pour leurs affaires, pour leurs relations, etc., ils s'étudient eux-mêmes, ils s'observent, ils sont à la piste de toutes les causes d'où pourrait résulter ce trouble d'intestin. Et d'emblée, en venant vous consulter, ils vous édifient sur cette particularité curieuse « que leur diarrhée ne provient ni de ceci ni de cela, ni de telle ou telle cause à laquelle il semblerait légitime de la rapporter, etc. Ils ont la diarrhée, disent-ils, parce qu'ils ont la diarrhée, et sans rien faire pour l'avoir ». Et cela, à juste titre, leur semble extraordinaire.

2° Cette diarrhée du tabes est plus remarquable encore

par sa *persistance*, son *caractère rebelle aux agents médicamenteux*, au total par sa *durée longue*, presque indéfinie.

Ce n'est pas qu'elle affecte toujours la forme d'un flux intestinal continu, permanent. Assez souvent, au contraire, elle est intermittente, c'est-à-dire se produit pour un temps, puis disparaît, puis reparaît à échéances variables, et ainsi de suite. Ajoutons de suite que, dans cette forme *en accès*, les stades intermédiaires aux crises diarrhéiques sont généralement marqués par une constipation plus ou moins intense.

Mais en d'autres cas (ceux-ci plus nombreux, je crois), cette diarrhée prend une forme permanente, continue. Elle persiste sans trêve, ou peu s'en faut. Et elle peut persister de la sorte pendant des laps de temps vraiment considérables. C'est ainsi, par exemple, qu'un de nos malades actuels, dont je vais vous parler dans un instant, a contracté une diarrhée de ce genre en février dernier, et la conserve encore aujourd'hui, 25 juillet, aussi intense que jamais. — Trois autres de mes malades étaient de même sujets à une diarrhée continue, l'un depuis *deux ans*, le second depuis *trois ans et demi*, le troisième depuis *quatre ans*[1] ! Et ainsi pour d'autres cas que j'aurais encore à vous citer.

1. Voici, comme exemple, l'un des cas auxquels il est fait allusion ici.

Observ. sommaire. — X..., âgé de 32 ans. — Bonne constitution. — Rougeole et scarlatine dans l'enfance. — Pas de maladie grave depuis lors. — Nul antécédent nerveux. — Famille exempte d'affections nerveuses. — Pas de rhumatisme.

Syphilis en 1870. — Chancre induré de la verge. — Syphilides du cuir chevelu. — Pas d'autres accidents. — Traitement immédiat dès le début de la maladie, mais continué seulement quelques mois.

En 1876, invasion de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs,

Si bien que, chez les sujets affectés de la sorte, la diarrhée devient « une habitude », comme ils le disent, un état presque normal, une fonction régulière dans son irrégularité, si je puis ainsi parler.

Or, comme cette diarrhée n'est jamais abondante au point de constituer une véritable cause d'épuisement, comme de plus elle n'est pas douloureuse, les malades

sous forme de « piqûres d'aiguille ». — Ces douleurs ont été d'abord rapportées à de simples névralgies. — Elles sont devenues beaucoup plus intenses depuis 81.

Nombreux accès de diplopie passagère depuis 1879. — Pas de troubles de la vue.

En 81, le malade s'aperçoit qu'il n'est plus « solide sur ses jambes dans l'obscurité ». — A cette époque, seulement, on reconnaît le tabes. — Saison à Lamalou. — Sirop de Gibert et iodure de potassium, pendant trois mois. — Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

En 82, je vois le malade pour la première fois et reconnais sur lui divers accidents formels de tabes, à savoir : douleurs fulgurantes ; — troubles de sensibilité, notamment anesthésie des membres inférieurs ; — troubles urinaires (parésie vésicale; miction se faisant en plusieurs temps, etc.) ; — abolition des réflexes rotuliens ; — légère incoordination de la marche ; — incoordination naissante aux membres supérieurs (maladresse des mains, difficulté pour écrire, incorrection de l'écriture) ; etc.

En outre, le malade m'accuse un symptôme « dont il n'a pas parlé jusqu'alors aux divers médecins qui l'ont traité », à savoir une *diarrhée*, qui a duré sans discontinuité (ou peu s'en faut) pendant quatre ans, depuis 1878 jusqu'à janvier 82. Il y a deux mois seulement que cette diarrhée a complètement cessé, pour faire place à une constipation intense. — Impossible, même après un interrogatoire minutieux, de rapporter cette diarrhée à une cause quelconque autre que le tabes. Impossible également de déterminer sous quelle influence elle a disparu.

Pendant quatre ans, le malade a eu, en moyenne, de trois à cinq ou six selles par jour. Ces selles étaient liquides, jaunâtres. — Quelquefois, mais rarement, elles s'accompagnaient de quelques coliques préalables.

De son inspiration, le malade a fait divers traitements contre cette diarrhée qui le gênait beaucoup pour ses affaires (bismuth, laudanum, tannin, etc.). Mais, rien n'ayant réussi, il ne s'est plus occupé de ce symptôme, le considérant comme « désormais incurable ». Aussi a-t-il été profondément surpris de voir cette diarrhée disparaître *sponte suâ* il y a quelques mois.

finissent à la longue par « en prendre leur parti » et ne s'en inquiètent plus. Souvent même (ceci est important à noter pour la pratique) ils ne l'accusent pas au médecin qu'ils consultent à propos d'autres troubles morbides. Tel était le cas, par exemple, pour un malade tabétique que je voyais récemment en consultation avec un de mes confrères et qui, affecté d'une diarrhée chronique de ce genre, ne nous en avait pas parlé, bien qu'il nous eût énuméré longuement et en détail tous les autres symptômes de son tabes. Comme je l'interrogeais sur son silence à ce propos, il me répondit textuellement ceci : « Ne vous inquiétez pas de cette diarrhée, monsieur le docteur; c'est là une vieille affaire à laquelle il n'y a plus remède, je crois. J'ai essayé en pure perte plus de vingt médicaments pour m'en débarrasser. Maintenant, c'est une habitude prise, et je n'y prends plus garde ; je ne veux même plus en parler. »

Au total, donc, diarrhée sans cause ; — diarrhée de longue durée, passant presque à l'état d'habitude morbide, suivant l'expression des malades ; — diarrhée intermittente ou continue ; — diarrhée peu intense, le plus souvent indolente, et généralement tolérée, au moins pendant un certain temps, sans réaction importante sur l'état général ; — tel se présente, dans ses formes les plus usuelles, le flux intestinal du tabes.

Chronologiquement, cette diarrhée appartient d'une façon plus spéciale à la période præataxique du tabes. Elle apparaît en général à une époque plus ou moins distante de l'exorde même de la maladie, alors que le tabes s'atteste déjà par divers symptômes, mais antérieurement à l'invasion des phénomènes d'ataxie.

Peut-elle être absolument *initiale*, c'est-à-dire constituer exactement la première manifestation du tabes? Je ne saurais encore répondre à cette question. Une observation, récemment publiée par le Dr Balacakis[1], semblerait établir la possibilité d'une évolution de ce genre, puisque, dans ce cas, la maladie débuta « par des coliques subites, violentes, suivies à l'instant du besoin de défécation, coliques qui survenaient par accès, duraient environ huit jours et disparaissaient pendant quelque temps pour reparaître un peu plus tard, etc. » Mais ce fait est relaté d'une façon trop succincte pour établir la conviction.

En tout cas — et ceci comporte un bien autre intérêt — cette diarrhée de la période præataxique est de nature à pouvoir servir de *signe révélateur* du tabes. Constituant, en effet, un symptôme singulier à titres divers — singulier par sa permanence, son étiologie muette, sa résistance aux agents thérapeutiques, — elle ne saurait manquer, à un moment donné, d'éveiller l'attention du médecin, d'exciter un soupçon. Et ce soupçon peut conduire à la découverte du tabes en des cas où le tabes ne s'atteste encore que par des signes obscurs, vagues, facilement méconnaissables et souvent méconnus.

La preuve en est, par exemple, dans un cas que vous venez d'avoir sous les yeux, ici même; et ce cas est tellement typique, comme aussi tellement curieux à des titres divers, que je n'hésite pas à le rappeler en détail à vos souvenirs.

Il s'agit du malade qui occupe actuellement le n° 12

1. *Des lésions aortiques chez les ataxiques*, thèses de Paris, 1883, n° 152.

de notre salle Saint-Louis. Cet homme a contracté la syphilis d'une façon assez singulière. Il a été affecté, en juin 1883, d'un chancre siégeant à l'annulaire droit, chancre qu'il se serait inoculé, d'après son dire, en travaillant chez un chiffonnier au triage de chiffons sales. Il se souvient qu'à cette époque il s'était fait à ce doigt une légère blessure, qu'il a négligé de protéger, et il croit s'être contagionné en touchant des linges manifestement souillés « de sang et d'humeur ».

Quoi qu'il en soit de cette étiologie hypothétique, mais d'ailleurs parfaitement admissible, le chancre en question n'a pas tardé à être suivi d'une éruption spécifique. Puis, bien que traitée à une époque assez voisine de son début, la maladie a pris une forme grave, en affectant les symptômes et la marche de ce qu'on appelle en langage technique la *syphilis galopante*, la *syphilis maligne précoce*. En l'espèce, cette malignité s'est traduite par les trois caractères suivants : surabondance singulière de manifestations spécifiques ; — désharmonie anormale entre l'âge de la maladie et la qualité de ses manifestations ; — repullulation incessante d'accidents, en dépit d'une médication énergiquement répressive. Et, en effet, dès le mois de septembre, c'est-à-dire quatre mois après le chancre, survenait un double sarcocèle. — Puis apparaissait une gomme, le mois suivant. — Puis, en janvier, le malade entrait dans notre service littéralement *criblé de gommes* sur toutes les parties du corps, la face, le tronc, le cou, les membres. Nous avons très exactement compté *soixante* de ces tumeurs, à diverses étapes de développement, les unes encore jeunes, dures et crues, suivant l'expression consacrée, d'autres en voie de ramollissement ou déjà ramollies, d'autres ou-

vertes et largement ulcérées. — A peine guéri de cette poussée, le malade a été repris de nouveaux accidents : syphilides ulcéro-croûteuses de la verge ; — puis, glossite dépapillante ; — puis, récidive de ce dernier accident ; — puis, ulcérations buccales ; — puis, finalement, invasion sourde, lente, latente, d'un tabes incontestablement spécifique. Et vous venez de voir à l'instant que ce tabes s'accuse aujourd'hui par toute une série de signes formels, tels que les suivants : troubles urinaires ; — amblyopie naissante ; — accès passagers de diplopie ; — signe de Romberg (oscillations très manifestes dans la station, déterminées par l'occlusion des yeux) ; — incertitude de l'équilibre dans la « marche au commandement » (signe de halte, signe de volte-face, etc.) ; — signe du cloche-pied absolument caractéristique, etc.

C'est chose rare et curieuse assurément que l'invasion d'un tabes *dans la première année d'une syphilis ;* car, vous le savez de reste, le tabes est très habituellement la manifestation d'une période bien plus avancée de la diathèse. Mais que cela ne vous étonne pas en l'espèce. Nous avons affaire ici à une syphilis sinon spéciale, au moins d'évolution spéciale. Le propre, en effet, de ce qu'on appelle la syphilis galopante ou syphilis maligne précoce est précisément de réaliser à brève échéance des manifestations qui, dans l'évolution habituelle et normale de la diathèse, ne se produisent qu'à termes lointains. Le propre de cette forme maligne de syphilis est de déterminer dans la période secondaire des accidents d'ordre tertiaire, tels que syphilides profondément ulcératives, tumeurs gommeuses de divers sièges, accidents viscéraux, etc. Donc, il n'est rien de

surprenant à ce qu'une syphilis de cet ordre puisse également provoquer, à une époque voisine encore du chancre, des accidents médullaires. — D'autre part, nombre d'observations témoignent aujourd'hui que des encéphalopathies spécifiques se sont parfois développées dès la première année de l'infection. Pourquoi des affections médullaires ne se produiraient-elles pas également à même échéance?

En tout cas, ce qu'il y a de bien plus intéressant dans l'observation qui nous occupe et ce que j'ai surtout à cœur de signaler à votre attention, c'est la façon dont ce tabes nous a été révélé. Ce tabes, dont le malade ne nous parlait pas, dont il n'avait pas conscience, et qui aujourd'hui encore, vraisemblablement, resterait inconnu de nous sans l'incident spécial que je vais dire, nous avons été conduits à le suspecter, à le rechercher et à le découvrir de par le symptôme que nous venons d'étudier, à savoir de par une diarrhée rebelle, persistante, et absolument inexplicable.

C'est une diarrhée de cet ordre, entendez bien cela, messieurs, qui a été pour nous, dans le cas actuel, le *signe révélateur* du tabes. — Et voici comment :

Un jour, vers la fin de mars, le malade se plaignit à nous « d'un dérangement de corps », dont il avait jugé à propos de ne pas nous parler jusqu'alors, bien qu'il en fût affecté depuis février. Ma première impression fut de rapporter cette diarrhée à l'effet du traitement intense qui était mis en usage depuis longtemps. En conséquence, je fis suspendre l'usage du mercure et prescrivis quelques calmants pour l'intestin. — Résultat nul ; persistance de la diarrhée. — Alors, je m'en pris à l'alimentation, modifiai le régime, et mis en œuvre les opiacés

tout à la fois par la bouche et en lavements. — Résultat nul. — J'insistai sur l'opium à hautes doses, sur les astringents, les antidiarrhéiques usuels, etc. — Résultat toujours nul, même après plusieurs semaines. — Étonné de cet insuccès, je me mis de nouveau à interroger, à examiner ce malade, en recherchant avec une attention minutieuse la cause d'où pouvait dériver cette diarrhée singulière. Bref, après avoir épuisé sans succès toutes les hypothèses rationnelles, force me fut bien d'arriver de guerre lasse à celle que je suspectais le moins, c'est-à-dire à une diarrhée d'ordre tabétique. Par acquit de conscience et pour ne rien omettre, j'établis une enquête en ce sens, et quelle ne fut pas ma surprise de découvrir chez mon malade, ce à quoi j'étais loin de m'attendre, à savoir un état formel de tabes, de tabes encore embryonnaire à coup sûr (passez-moi l'expression), ne s'attestant encore que par des troubles assez légers pour que le malade ou bien ne s'en fût pas aperçu ou bien n'en eût pas conçu d'inquiétudes, mais de tabes cliniquement authentique, médicalement indéniable[1].

Au total, donc, je ne crains pas de le répéter, ce fut en l'espèce un flux intestinal, une diarrhée qui nous conduisit à suspecter, puis à découvrir le tabes. Et derechef j'insiste sur ce point que, sans cette diarrhée, symptôme tout éventuel, le tabes de notre malade aurait pu rester encore longtemps méconnu.

Ce dernier fait, messieurs, est essentiellement inté-

1. V. Pièces justificatives, note XI, où cette curieuse observation se trouve relatée *in extenso*.

ressant, en ce qu'il démontre une fois de plus cette vérité essentielle que je m'efforce de graver en vos souvenirs, à savoir : que le tabes, qui, bien souvent ne se traduit à ses débuts que par des troubles vagues et obscurs, qui bien souvent par cela même est exposé à rester latent et ignoré pour un temps plus ou moins long, peut être révélé à l'attention du médecin par certaines particularités cliniques auxquelles on n'a pas accordé jusqu'ici l'attention qu'elles méritent, la valeur qu'elles comportent. Les descriptions de nos classiques ont eu le tort, me semble-t-il, d'amoindrir, de rétrécir, si je puis ainsi parler, la scène du tabes, en la réduisant à un petit groupe de symptômes convenus, tels que douleurs fulgurantes, troubles de sensibilité, paralysies oculaires, amblyopie, accidents d'incoordination motrice. En réalité, *beaucoup plus compréhensive et beaucoup plus variée est la symptomatologie de cette affection*, même dans la période restreinte où nous l'envisageons actuellement. De cela nous avons eu déjà nombre de preuves dans ce qui précède; une nouvelle nous est offerte par cette diarrhée tabétique que nous venons d'étudier.

III. — *Accidents rectaux.* — Variés de formes, ceux-ci comprennent quatre groupes d'accidents qu'il nous reste à étudier.

I. — La *constipation* et la *difficulté des selles* sont des symptômes qui se rencontrent chez la plupart des malades, soit au cours, soit au début même de la période præataxique.

Les troubles de cet ordre ne présentent rien de particulier, rien autre qui ne soit d'observation usuelle dans les maladies du système nerveux. Il suffira donc de les mentionner.

Généralement, ils n'affectent qu'un degré moyen d'intensité. — Parfois cependant ils sont fortement accentués et de nature par cela seul à éveiller l'attention. Ainsi, un de nos confrères, actuellement tabétique, m'a raconté ceci : que, sinon le premier symptôme, au moins l'un des premiers symptômes de sa maladie, avait consisté en une « constipation excessive, presque extraordinaire », laquelle n'a fait que s'accroître avec le temps. Il n'allait plus à la selle qu'avec force purgatifs, lavements, suppositoires, irrigations rectales. Quelquefois même l'introduction de la curette ou du doigt était nécessaire à l'expulsion des matières. « Chacune de mes selles, m'a-t-il raconté, était et est encore un véritable *accouchement;* un accouchement de par la lenteur et la longueur de l'opération, comme aussi de par les efforts prodigieux et les douleurs qu'elle me coûte ».

Si de tels symptômes, même au degré excessif et rare que nous venons de signaler, n'ont rien de spécial, il n'en est pas de même pour quelques autres dont il me reste à vous parler et qui comportent, comme vous allez le voir, une signification plus particulière.

II. — Vous vous rappelez cette curieuse incontinence vésicale du tabes que je me suis appliqué à vous dépeindre et qui se traduit simplement par la perte involontaire de quelques gouttes d'urine, — de quelques

gouttes seulement — qui s'écoulent dans le pantalon ou les draps. Eh bien ! cette incontinence particulière a son pendant ici dans une sorte *d'incontinence anale* de même nature et de même forme. Et, en effet, ce qu'on observe est ceci :

A l'état normal habituel, les malades retiennent bien leurs matières, aussi bien que par le passé. Mais viennent-ils, pour une raison quelconque, à prendre la diarrhée, ou même le contenu rectal a-t-il été accidentellement liquéfié (par un purgatif ou un lavement, je suppose), alors il leur arrive de laisser échapper sous eux non pas toutes leurs matières, non pas même une fraction notable de ces matières, mais quelques parcelles, *quelques gouttes*, rien que quelques gouttes, qui viennent souiller la chemise ou les draps ;

Ou bien encore ce qui se produit consiste dans l'expulsion involontaire de gaz, accompagnés de quelques parcelles fécales, soit au moment d'un effort (alors, par exemple, que les malades « poussent » pour uriner), soit à propos d'une émotion, d'une distraction, d'une surprise, d'un mouvement brusque ou forcé, d'un éclat de rire, etc.

C'est là peu de chose, sans nul doute, c'est là un bien « petit accident ». Oui, mais ce petit accident, ce « petit malheur », comme le qualifient les malades, constitue cliniquement un gros symptôme, un symptôme d'une très haute importance au double point de vue diagnostique et pronostique ; car l'incontinence anale, si minime qu'elle soit, est un trouble morbide qui, à l'égal de l'incontinence urinaire, se relie aux affections cérébro-spinales, et qui conséquemment traduit une imminence morbide d'une gravité considérable.

Détail de pratique, à relever au passage. L'incontinence anale, alors qu'elle ne dépasse pas (et elle ne le dépasse guère) le degré que je viens de spécifier, reste le plus souvent *ignorée du médecin*. Pourquoi? Parce que les malades n'en parlent pas à leur médecin. Et ils ne lui en parlent pas pour les deux raisons que voici : parce que, d'abord, ils ne croient pas qu'ils aient intérêt à dénoncer cette « petite misère » ; parce qu'ensuite ils ont positivement honte (comme certains me l'ont déclaré plus tard) d'avouer un accident de ce genre. Une telle confession leur répugne, les humilie. De sorte — retenez ceci pour votre gouverne, messieurs, — que le médecin n'obtient guère d'aveux à ce sujet que par un interrogatoire direct, précis, inéluctable.

III. — Comme phénomène du même groupe morbide, citons encore le *ténesme ano-rectal*, caractérisé par de fausses envies d'aller à la selle, qui se répètent d'une façon plus ou moins fréquente.

Ces faux-besoins ont certainement leur origine dans des contractions spasmodiques de l'anus et du rectum, dont les malades ont parfaitement conscience, si peu qu'ils analysent leurs sensations ; et c'est précisément en cela que cette variété de ténesme ano-rectal se différencie d'une autre variété de ténesme intestinal dont nous avons parlé précédemment, où font défaut ces spasmes sphinctériens.

J'ai vu certains sujets être tourmentés pendant des journées entières par des crises de ce genre, au point de se croire presque à chaque minute dans la nécessité d'aller à la selle et de se présenter à la garde-robe jusqu'à 15, 20 et 30 fois dans l'espace de quelques heures.

Un de mes malades avait deux fois par mois, en moyenne, des crises de ténesme ano-rectal, qui duraient de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Sur un autre, des crises de même ordre alternaient avec des symptômes de cystalgie et de ténesme vésical.

D'autres fois, ces faux besoins reconnaissent pour cause une sensation plus étrange de *plénitude rectale* ou de *corps étranger intra-rectal.*

Les malades se plaignent alors d'éprouver constamment vers l'anus une sorte de « poids », avec le sentiment d'une distension rectale analogue à celui qui précède un fort besoin d'exonération. Ils sentent très positivement, disent-ils, qu'ils « ont quelque chose dans le rectum, quelque chose comme une *boule*, comme un bloc de matières à expulser. De là tout naturellement un besoin continuel de défécation ; si bien que, trompés par cette sensation imaginaire, croyant toujours avoir besoin d'expulser des matières, ils avalent purgatifs sur purgatifs, prennent lavements sur lavements, et se présentent incessamment à la selle, dans l'espoir d'arriver enfin à se délivrer. Quelques-uns même vont jusqu'à s'introduire le doigt dans le rectum pour essayer de se débarrasser mécaniquement.

Un de mes clients, souffrant depuis longtemps d'accidents de ce genre, avait l'intime conviction qu'il était affecté d'une tumeur prostatique. Plusieurs fois il vint me prier de lui explorer le rectum, voulant à toutes forces « me faire découvrir » cette tumeur que, bien entendu, je ne découvrais jamais, mais dont il ne tenait pas moins l'existence pour certaine, car « pour lui, il ne sentait que trop bien cette tumeur ». Plus

tard, ayant lu des livres de pathologie, « pour essayer de se guérir lui-même, puisque les médecins ne le guérissaient pas », il se crut affecté d'un « cancer supérieur du rectum », toujours en raison des sensations étranges qu'il éprouvait dans cet organe. Il consulta à ce propos divers médecins ou chirurgiens, et finit, bien malgré moi, par subir la dilatation forcée de l'anus, ce qui ne lui procura aucun soulagement.

IV. — Enfin, en quelques cas beaucoup plus rares, on observe des phénomènes plus singuliers encore d'*anesthésie recto-anale*, se caractérisant de la façon suivante : perte de la sensation du passage des matières fécales et perte de la sensation d'exonération rectale.

C'est-à-dire, en d'autres termes, que les malades, lorsqu'ils vont à la selle, d'une part, n'ont pas conscience qu'ils vont à la selle, et que, d'autre part, l'acte achevé, ils n'ont pas la sensation normale de la fonction accomplie.

Ce fut un symptôme de ce genre qui me conduisit au diagnostic du tabes dans un cas que mon collègue et ami le professeur Potain se souviendra d'avoir observé avec moi.

Un malade, jeune encore, vint un jour me consulter pour de récentes et singulières défaillances de ses facultés viriles. Plusieurs fois, racontait-il, il lui était arrivé ou bien de n'avoir aucune érection en circonstances propices, ou bien même de commencer le coït sans pouvoir l'achever, l'érection s'affaissant au cours de l'acte. D'après cela seul je songeai immédiatement au tabes, car, ainsi que je vous l'ai dit précédemment, de tels symptômes inaugurent très fréquemment le début du

tabes; mais impossible de trouver sur le malade le moindre signe de nature à justifier ce soupçon. Je restais donc fort perplexe, lorsqu'à force de questions, après un interrogatoire qui durait depuis une demi-heure pour le moins, ce monsieur finit par ajouter ceci : que, ces dernières semaines, il avait éprouvé un singulier phénomène ; « en allant à la selle, il ne sentait plus bien ses matières sortir de l'anus, et, de plus, il n'avait pas conscience s'il avait ou non fini ». Ce symptôme étrange, s'ajoutant à la débilité génitale, me parut de nature à déterminer le diagnostic en faveur du tabes. Et en effet, à quelque temps de là, le malade était pris de troubles urinaires, puis de diplopie, puis de divers accidents d'ordre incontestablement tabétique.

VIII

TROUBLES LARYNGÉS. — TABES A DÉBUT LARYNGÉ

C'est un fait actuellement indéniable que des troubles laryngés figurent quelquefois dans la période præ-ataxique du tabes; et il n'est pas moins avéré qu'ils peuvent y prendre place *les premiers en date*, c'est-à-dire préluder à tous les autres symptômes de la maladie.

Certes, ce sont là des accidents encore peu connus en tant que manifestations du tabes. Longtemps ils ont échappé à l'attention générale. En 1868, seulement et pour la première fois, leur connexion avec le tabes a été signalée et positivement établie par un de nos collègues, clinicien distingué, observateur émérite, le Dr Féréol[1].

1. *De quelques symptômes viscéraux et en particulier des symptômes laryngo-bronchiques de l'ataxie locomotrice progressive.* Note lue à la Société médicale des hôpitaux (décembre 1868) par le Dr Féréol, médecin des hôpitaux.

Cet excellent et remarquable mémoire a servi de point de départ à de nombreux travaux parmi lesquels je dois surtout citer les suivants :

Krishaber, *Du spasme laryngé dans l'ataxie locomotrice* (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, novembre 1880).

Cherchevsky (de Saint-Pétersbourg), *Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques* (Revue de médecine, Paris 1881).

Lhoste, *Étude sur les accidents laryngés de l'ataxie locomotrice progressive*, thèses de Paris, 1882, n° 226.

Je ne dois pas oublier de noter ici ce que M. Féréol a pris soin lui-même

Si je crois devoir consacrer ici à ces accidents laryngés un chapitre spécial, c'est moins en raison de leur degré de fréquence que de leur intérêt clinique vraiment considérable. Comme fréquence, en effet, ils ne prennent rang qu'à longue distance à la suite des divers groupes de manifestations qui précèdent; disons le mot, ils sont rares, presque exceptionnels même relativement; tandis que, comme importance de phénomènes et comme gravité, ils se placent quelquefois au premier plan de la scène morbide, de façon à effacer tous les autres symptômes contemporains. De cela vous allez juger dans un instant.

Les accidents laryngés du tabes se présentent sous des formes multiples, susceptibles à leur tour de variétés secondaires. Il est donc indispensable d'en constituer un certain nombre de types principaux, auxquels je vous proposerai d'appliquer les dénominations suivantes :

I. *Paralysies laryngées ;*

II. *Toux spasmodique ;*

III. *Spasme aphonique ;*

IV. *Accès de suffocation ;*

V. *Suffocation sidérante, apoplectiforme.*

Voyons quels symptômes constituent chacun de ces types.

de bien spécifier à la fin de son travail, à savoir « que, sur les cinq malades dont il est question dans son mémoire, *trois avaient eu la syphilis* ». Et je tiens de lui que « les deux autres n'ont pas été examinés au point de vue des antécédents spécifiques ».

I. — *Paralysies laryngées.* — Certaines paralysies laryngées forment le pendant de ces paralysies oculaires qui constituent, comme chacun le sait, une manifestation si commune, si banale, du tabes, surtout dans sa période præataxique.

Mais elles sont bien loin d'atteindre, hâtons-nous de le dire, le degré de fréquence de ces dernières. Elles sont rares au contraire, presque exceptionnelles même, au point d'avoir été peu remarquées et à peine signalées jusqu'à ce jour. Je n'en ai guère observé que trois cas, pour ma part. Je dois la connaissance de deux autres cas de même ordre à mon ancien interne et ami, aujourd'hui laryngoscopiste distingué, le Dr Poyet.

Ces paralysies, dans les cinq observations dont je dispose, se sont toujours bornées à affecter *une seule corde vocale.*

Elles se sont produites tantôt au cours de la période præataxique et consécutivement à d'autres manifestations du tabes, tantôt au seuil même du tabes et comme premier phénomène (au moins comme premier phénomène remarqué) de la maladie.

Comme exemple du premier genre, je vous citerai le cas d'un de mes malades qui, un an après l'invasion de douleurs fulgurantes, fut pris subitement de raucité de la voix, puis d'aphonie. On constata à cette époque une *paralysie d'une des cordes vocales inférieures.* Soumise à des traitements divers, mais du reste à peu près insignifiants, cette paralysie disparut on peut dire *sponte suâ* dans l'espace de quelques mois. Puis survinrent, les années suivantes, différentes manifestations des plus authentiques de tabes, telles que perte des réflexes rotuliens, mydriase gauche, signe de

Romberg, troubles urinaires, dépression de la puissance virile, etc.[1].

Dans le cas suivant, au contraire, ce fut la paralysie laryngée qui servit très positivement d'*exorde* même au tabes; et voici, d'une façon sommaire, quelle fut la succession des accidents :

En 1871, raucité de la voix; voix à demi éteinte, puis aphonie. On constate alors une *paralysie de la corde vocale gauche.* — Quelques mois plus tard, engourdissements singuliers dans les membres, et paralysie de la sixième paire gauche. — Puis, invasion de douleurs fulgurantes, et hyperesthésie des trois derniers doigts de la main gauche. — A ce moment, intervention du

1. Observ. (*Sommaire.*) — X..., âgé de 45 ans. — Bonne constitution. — Santé habituelle excellente. — Pas d'affections nerveuses antérieures. — Pas d'antécédents nerveux dans la famille.

Syphilis en 1867. — Chancre induré. — Syphilides ; plaques muqueuses buccales à diverses reprises. — Traitement spécifique prolongé. — Une saison à Luchon.

En 1877, première invasion des *douleurs fulgurantes*, qui depuis lors n'ont jamais cessé. — Crises d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées, et devenues presque quotidiennes depuis 1881.

En 1878, raucité de la voix, aphonie. — On constate un « *état paralytique d'une corde vocale* ». — Traitements insignifiants. — *Guérison spontanée*, après quelques mois.

En 1881, le malade s'adresse à M. le Dr Charcot. La prescription de mon éminent collègue porte en tête le diagnostic suivant : « Absence des réflexes rotuliens; signe de Romberg, parésie de la pupille gauche ». Traitement : noix vomique : liqueur de Pearson; pointes de feu sur le rachis; saison à Lamalou.

En 1882, tabes de plus en plus manifeste. — Réflexes rotuliens absolument anéantis. — Mydriase gauche. — Signe de Romberg. — Troubles urinaires très accentués (incontinence fréquente de quelques gouttes d'urine; miction difficile, obtenue seulement au prix de « fortes poussées » ; de temps à autre, phénomènes de ténesme vésical, etc.). — Puissance virile très diminuée; érections rares, difficiles, incomplètes, etc.

Marche encore normale et correcte.

traitement spécifique, et, soit sous l'influence du traitement, soit comme simple coïncidence, disparition des paralysies du larynx et de l'œil. — En 1873, nouveaux accidents de tabes, et notamment début d'incoordination motrice[1].

C'est assez dire, en conséquence, qu'il est des cas où la constatation de paralysies de ce siège pourra devenir un *signe révélateur* du tabes. En d'autres termes, il est

1. Observ. (*Sommaire*). — X... âgé de 31 ans. — Constitution moyenne. — Pas de maladies graves antérieures, sauf une « fièvre muqueuse » à quinze ans. — Nul antécédent d'affections nerveuses ni sur le malade, ni dans sa famille.

En 1862, éruption profuse sur le corps, la face, la verge, etc. Cette éruption a été diagnostiquée syphilitique par divers médecins, bien que le malade n'ait jamais eu de chancre, tout au moins ne s'en soit jamais aperçu. — Plus tard, divers accidents non douteux de syphilis secondaire. — Traitement mercuriel pendant quelques semaines.

En 1871, raucité de la voix; puis voix demi-éteinte. On crut d'abord à une simple affection catarrhale du larynx; mais le Dr Fauvel, consulté à ce moment, reconnut une *paralysie de la corde vocale gauche*. — Electrisation. — Saison à Cauterets.

A Cauterets, le malade ressent des « engourdissements singuliers » dans les membres.

Quelques mois plus tard, diplopie due à une paralysie de la sixième paire gauche. — Puis, douleurs fulgurantes dans les membres; ces douleurs donnent exactement, dit le malade, la sensation de « coups de couteau qui traverseraient les chairs ». — Engourdissements persistants dans les membres. — Hyperesthésie des trois derniers doigts de la main gauche. — Traitement spécifique en 1872. — Disparition des symptômes laryngés; disparition presque complète de la paralysie oculaire. Mais persistance des autres symptômes.

Je vois le malade pour la première fois en 1873, et constate sur lui un état manifeste de tabes, avec début de troubles ataxiques. — Douleurs fulgurantes toujours très accentuées et conservant le même caractère de « douleurs de transfixion ». — Engourdissement continu des mains, avec fourmillements. — Hyperesthésie persistante des trois derniers doigts de la main gauche. — Pas de troubles urinaires; mais diminution considérable de la puissance génitale. — Signe de Romberg, etc.

des cas où se produira ce fait curieux d'un tabes jusqu'alors latent ou méconnu qui se révélera au diagnostic par une paralysie laryngée. De cela témoigne l'observation suivante, où le tabes fut signalé à l'attention et découvert par un symptôme de ce genre.

Un malade vient réclamer les soins du Dr Poyet pour une aphonie presque complète, laquelle est apparue subitement à la suite d'une longue plaidoirie. M. Poyet constate « une paralysie complète de la corde vocale inférieure gauche, avec état d'intégrité absolue de tout le larynx ». Il s'enquiert des causes possibles de cette lésion, et relève d'abord la syphilis dans les antécédents du malade. Puis, d'après le fait même de cette paralysie isolée, survenue subitement sur un homme jeune encore et bien portant, il soupçonne le tabes, poursuit son examen en ce sens, et aboutit à découvrir un état manifeste de tabes s'attestant par toute une série de symptômes dont son client ne lui avait pas parlé, à savoir : douleurs fulgurantes typiques, troubles urinaires, mydriase, etc.[1].

Ce fut donc, vous le voyez, l'existence d'une paralysie laryngée qui conduisit, en ce cas, à la recherche, puis

1. Voici le résumé de cette intéressante observation du Dr Poyet.

« X..., âgé de 37 ans. — Bonne constitution. — Aucun antécédent d'affections nerveuses ; pas d'affections nerveuses dans la famille.

Syphilis en 1872. — Chancre induré, suivi de diverses manifestations d'ordre secondaire. — Traitement mercuriel et ioduré pendant trois mois. — Récidive d'accidents secondaires en 1873. Nouveau traitement spécifique de deux mois. — Depuis lors, nul accident et nul traitement.

En juillet 1883, *perte subite de la voix*, à la suite d'une longue plaidoirie. — Consulté quelque temps après, je constate une *paralysie complète de la corde vocale inférieure gauche*, avec un état d'intégrité absolue de tout le larynx.

Je recherche la cause possible d'un tel accident et trouve sur le malade

à la découverte du tabes, exactement comme nous avons vu dans les chapitres précédents tels ou tels troubles isolés de la vessie, des fonctions génitales, de l'œil, de l'oreille, de l'estomac, de l'intestin, etc., servir de signes révélateurs au même état morbide.

Il serait superflu, je pense, d'ajouter que ces paralysies præataxiques du larynx ne présentent par elles-mêmes *rien de spécial*, c'est-à-dire n'offrent aucune particularité symptomatologique qui soit de nature à les dénoncer spécialement à l'attention de l'observateur.

En revanche, une particularité *d'évolution* les rapproche des autres paralysies du tabes que nous avons déjà étudiées. C'est leur faculté de *résolution spontanée*. Dans quelques-unes des observations dont je dispose, elles ont disparu *sponte suâ*, sans le secours du traitement spécifique, et cela en quelques mois. Il en est ainsi, vous le savez de reste, pour les paralysies tabétiques de n'importe quel siège, notamment par exemple pour les plus communes d'entre elles, à savoir les paralysies oculaires qui, sinon toujours, au moins dans le plus grand nombre des cas, disparaissent d'une façon spontanée, indépendamment de toute influence thérapeutique.

un état manifeste de tabes s'attestant par les divers symptômes suivants :

Mydriase droite considérable. — Pupille absolument immobile, complètement insensible à la lumière.

Douleurs fulgurantes typiques, affectant surtout le membre supérieur droit.

Troubles urinaires. — Paresse vésicale.

Réflexes rotuliens absolument anéantis, etc., etc.

Je prescris un traitement ioduré, à fortes doses. — Jusqu'à ce jour (février 1884), aucun résultat; persistance de tous les symptômes sus-énoncés ».

II. — *Toux spasmodique.* — Le symptôme unique ou tout au moins prédominant qui constitue le second ordre de troubles laryngés præataxiques consiste simplement en ceci : une *toux nerveuse*, *spasmodique*, parfois *coqueluchoïde*.

Cette toux n'a rien de régulier comme apparition. Elle se produit de temps à autre, souvent par accès, sans incitation appréciable, ou bien à la suite de diverses sensations laryngées, telles que chatouillements, picotements, constriction à la gorge, etc. — Elle est sèche, ou ne donne guère lieu que dans les accès un peu violents à l'expulsion de quelques mucosités claires, filantes, salivaires, légèrement mousseuses.

Jusqu'ici rien de spécial. Mais cette toux, quand on l'étudie plus attentivement, présente quelques particularités bizarres et originales que voici :

C'est, d'abord, une toux sans bronchite, sans rhume, sans laryngite, sans quoi que ce soit qui la motive, l'explique, lui serve de raison.

En second lieu, c'est une toux singulière par le fait seul de sa *durée*. Quand on remonte aux antécédents, on apprend que cette toux persiste d'une étrange façon « depuis des mois, depuis des années », en tout cas depuis un laps de temps bien supérieur à la durée usuelle et possible d'une toux vulgaire, d'une toux non entretenue par une lésion des voies aériennes.

En troisième lieu, — et ceci est le signe majeur qui frappe l'attention du malade et du médecin — c'est une toux singulière en ce qu'elle se présente avec les caractères d'une toux *nerveuse*, manifestement spasmodique. Et, en effet, elle est brusque comme invasion. Elle est impérieuse, irrésistible. Elle est quelquefois

quinteuse et constituée par une série de saccades convulsives qui rappellent la coqueluche.

Parfois même, dans une forme plus intense, elle est véritablement *coqueluchoïde*, c'est-à-dire composée de quintes bien nettes, violentes, s'accompagnant d'une congestion faciale qui peut aller jusqu'à la cyanose, et suivie d'une inspiration rauque, stridente, sifflante, complètement identique à la « reprise » de coqueluche. Si bien qu'en certains cas des malades atteints de cette sorte de « *coqueluche tabétique* » ont été considérés comme atteints de coqueluche vulgaire[1].

Les accès de cette toux spéciale se produisent le plus souvent sans causes occasionnelles, sans provocations appréciables. Mais il n'est pas douteux qu'ils ne succèdent quelquefois à une incitation réflexe, telle qu'une impression quelconque s'exerçant sur les voies aériennes ou même sur la peau. Ainsi, chez un malade de M. Féréol, les quintes se produisaient surtout « à l'occasion d'un léger courant d'air, du contact d'un corps froid (marbre d'une cheminée, bouton de cuivre d'une porte), sous l'impression d'une odeur forte (soufre d'une allumette enflammée), d'un aliment trop chaud ou trop froid, etc. » — Quelquefois encore une simple émotion morale suffit à déterminer la crise.

On conçoit qu'un phénomène aussi banal que la toux, même qu'une toux plus ou moins intense, plus ou moins quinteuse, ait toutes chances pour être négligé

1. Tel a été le cas pour l'une de mes malades. Affectée d'une toux de ce genre, elle a été traitée un certain temps comme atteinte de *coqueluche;* et même on l'avait séparée de ses enfants, pour éviter tout risque de contagion.

par les malades et pour être méconnu — du moins comme nature — par les médecins. Tel est, en effet, le cas usuel, presque constant; et c'est là ce qui explique comment ces accidents laryngés du tabes ne sont encore que de notion toute récente. Ajoutons d'ailleurs qu'à son début cette toux est souvent légère, qu'elle peut rester telle un temps plus ou moins long, sans caractère spasmodique bien nettement accentué, et que conséquemment malades et médecins sont bien excusables d'une erreur à son propos.

Un exemple. — Ces derniers jours, je voyais en consultation un jeune homme, actuellement tabétique, qui a débuté dans le tabes par une toux de ce genre. Pendant une année entière, le malade n'a pas éprouvé d'autre symptômes que la toux en question. Or, cette toux, longtemps négligée d'abord, fut rapportée ensuite, de l'avis de plusieurs médecins, à une « pharyngite déterminée par l'abus de la cigarette ». Elle n'a été reconnue d'ordre tabétique, pour la première fois, que par le clairvoyant et distingué confrère à qui j'ai dû connaissance de ce fait curieux.

Dans les cas de ce genre, l'erreur n'est pas seulement facile; elle est inévitable, fatale. Tout au plus serait-on autorisé à suspecter le tabes de par le seul ordre d'accidents en question, si ces accidents, en dehors de toute raison plausible, se montraient particulièrement remarquables et par une intensité insolite, presque significative, et par une très longue durée, et par une résistance inexplicable aux agents thérapeutiques.

III. — *Spasme aphonique.* — Une troisième forme d'accidents laryngés du tabes (celle-ci rare et très peu

connue) peut être qualifiée du nom de spasme aphonique. Elle consiste en ceci :

Par instants et d'une façon soudaine, absolument inattendue, le malade *ne peut plus parler*, ou du moins ne peut plus parler comme à l'état normal, comme « à son ordinaire ». Sa voix « ne sort plus », ou ne sort qu'étouffée, sourde, *fausse*, discordante, comme si les deux cordes vocales ne vibraient plus à l'unisson. (Et, du reste, il semble bien probable que cette sorte de défaillance de la voix ait pour origine un défaut passager de synergie entre les muscles tenseurs des cordes vocales). — D'autres fois, la voix ne sort que par saccades ; elle est entrecoupée, intermittente, comme scandée. De véritables *lacunes vocales*, si je puis ainsi dire, brisent la continuité du son.

En quelques cas et coïncidemment ou non avec le phénomène précédent, on observe une sorte de *cornage inspiratoire*, qui se produit subitement, et d'une façon toute passagère, soit à propos d'un effort, d'une émotion, soit à la suite d'une quinte de toux, soit plus souvent encore sans la moindre incitation extérieure.

Parfois encore il s'ajoute à ces symptômes singuliers des modifications non moins bizarres du *rythme respiratoire*. Tout à coup la respiration normale est troublée par une série d'inspirations saccadées, spasmodiques, convulsives, qui se succèdent précipitamment; puis tout rentre dans l'ordre après quelques secondes. — Il paraît rationnel de rapporter ce dernier phénomène à des convulsions du diaphragme.

Un malade tabétique, que j'ai observé avec mon distingué collègue le Dr Le Roy de Méricourt, présentait réunis plusieurs des symptômes précédents. D'une part, il était affecté de cette toux coqueluchoïde que je viens de vous décrire. — D'autre part, il était sujet à des crises soudaines et passagères de spasme aphonique, pendant lesquelles « sa voix ne sortait plus », comme il disait lui-même, ou ne sortait que par saccades, par éclats, avec un timbre tantôt aigu et « flûté », tantôt rauque, sourd, voilé, enroué, « comme s'il avait eu des chats dans la gorge ». — En troisième lieu, il était pris de temps à autre d'accès d'angoisse dyspnéique, avec série de petites inspirations brusques, convulsives, anxieuses, et singulièrement précipitées.

De tels symptômes relèvent manifestement d'une lésion intéressant le pneumogastrique. C'est assez dire qu'ils comportent par eux-mêmes un pronostic grave, éminemment grave. Ils peuvent, en se prolongeant et en s'exagérant, déterminer des accidents sérieux. Ils peuvent même provoquer la mort d'une façon subite, sidérante. C'est ainsi, par exemple, que le malade de M. Le Roy de Méricourt succomba brusquement dans un accès de suffocation, du genre de ceux que nous avons maintenant à décrire.

IV. — *Accès de suffocation.* — L'influence du tabes sur le larynx se traduit quelquefois par des symptômes bien plus graves que les précédents, à savoir par des accès dyspnéiques ou apnéiques, auxquels il n'est pas exagéré d'appliquer le nom d'*accès de suffocation*.

Ces accès, tout d'abord, offrent ceci de particulier

u'ils se produisent *subitement*, à l'improviste, sans ucune cause appréciable, quelquefois même la nuit, au ours d'un sommeil tranquille. — Il n'est pas rare, tou-efois, qu'ils soient précédés pendant quelques instants le sensations diverses vers le larynx, sensations bizarres le picotement, de cuisson, de brûlure, de chatouille-nent, de constriction autour de la gorge.

En second lieu, ils sont remarquables par ce fait qu'ils ıtteignent d'emblée, dès le premier moment, leur summum d'intensité. Soudainement, le malade est pris d'une angoisse excessive avec dyspnée, respiration sif-flante, cornage, sensation de strangulation, boulever-sement de la physionomie, et cyanose. Il étouffe, il suffoque littéralement. Il suffoque même à ce point qu'il en est comme abasourdi, qu'il peut défaillir, tomber, et perdre absolument connaissance pendant quelques minutes.

Des phénomènes épileptoïdes, tels que convulsions des membres, morsure de la langue, évacuation de l'urine, s'ajoutent parfois à ces accidents de lipothymie.

Puis, après un temps très variable, c'est-à-dire après quelques minutes en moyenne, cette crise formidable se termine *comme par enchantement*. La connaissance se rétablit, le cornage disparaît, la respiration reprend son rythme normal. Tout rentre dans l'ordre, et « *c'est fini* », comme disent les malades. L'accès est terminé.

Comme détail secondaire, ajoutons que parfois l'accès ne se termine pas d'une façon aussi brusque et aussi simple. Il est des cas où, à la suite de la crise, un cer-tain degré de cornage inspiratoire subsiste encore quel-ques minutes, en même temps que la voix reste hale-tante et entrecoupée.

Comme exemples de cette variété d'accidents, je vous citerai les deux cas que voici :

Une observation relatée par M. le Dr Lhoste, dans son estimable travail sur les *Accidents laryngés de l'ataxie locomotrice progressive*[1], concerne un malade syphilitique qui, au cours de la période præataxique du tabes, fut pris soudainement d'accidents de suffocation laryngée, lesquels persistèrent depuis lors. Garçon d'hôtel, il montait une malle dans un escalier, lorsque tout à coup il ressentit une gêne singulière au niveau du larynx, en même temps qu'une sorte de pression douloureuse s'exerçant depuis la région sternale jusqu'au creux de l'estomac. L'air lui manquait ; sa respiration devenait bruyante. Il fut forcé de s'arrêter, en proie à un véritable accès de suffocation. Dix minutes après, il était rétabli. Mais, à dater de ce moment, des crises analogues se reproduisirent maintes et maintes fois. Tout effort un peu violent, voire une marche rapide ou le seul fait de monter un escalier, déterminaient des accès de suffocation. Si bien que cet homme dut renoncer à sa profession. — Au repos, la respiration était calme et silencieuse; mais le moindre effort, les mouvements, des accès de toux, des inspirations un peu forcées, etc., produisaient aussitôt un *cornage* bruyant. La voix était couverte et le malade ne pouvait parler ni fort ni longtemps, etc. — Enfin, un an après l'invasion de ces accidents laryngés, des symptômes non douteux d'incoordination motrice vinrent s'ajouter à la scène morbide et en préciser le caractère.

De même, sur un de mes clients, des crises laryngées

1. Thèse citée, p. 35. — V. Pièces justificatives, note XII.

e ce genre se produisirent soudainement au cours d'un abes dont le début remontait à quatre ou cinq ans, et e répétèrent ensuite à intervalles rapprochés. Ces crises e manifestaient de préférence la nuit, en surprenant e malade au milieu de son sommeil. Elles éclataient ubitement, en donnant lieu à une sensation « effroyable » le suffocation, avec dyspnée, inspiration sifflante, corage, cyanose et, sans exagération, imminence d'as-hyxie. Le malade étouffait littéralement pendant quel-ques minutes, exactement comme si « on lui eût serré a gorge, comme si on l'eût étranglé ». Puis, après un emps variable, cette crise se dissipait, non sans laisser in certain degré de malaise général, et tout rentrait lans l'ordre.

Détail curieux à noter incidemment. Chez le dernier malade dont il vient d'être question, les accidents la-yngés persistèrent pendant dix-huit mois, puis *disparu-ent*, et disparurent complètement, à ce point qu'au-une crise de ce genre ne s'est plus reproduite, même sous une forme atténuée, depuis deux ans.

Se peut-il donc que les accidents laryngés du tabes n'aient qu'un temps et se jugent *sponte suâ*, à la façon le tant d'autres manifestations de la même maladie (les paralysies oculaires, par exemple) qui n'ont souvent qu'une durée temporaire? Je ne fais que poser la question, n'ayant pas encore par devers moi d'observations en nombre suffisant pour la résoudre.

V. — *Spasme d'apnée sidérante, apoplectiforme.* — Enfin, un dernier type d'accidents laryngés réalise un ensemble clinique *terrifiant*, pour lequel la dénomina-

tion de *spasme d'apnée sidérante*, *spasme d'apnée apoplectiforme*, n'a rien d'excessif, je crois, rien que de conforme à la nature et l'intensité des phénomènes morbides.

Ce type, à vrai dire, n'est que l'exagération du précédent. De part et d'autre, même début subit des accidents; même forme d'accidents essentiels; mais, ici, tous les symptômes vont être amplifiés notablement et portés à leur summum d'intensité.

Dans les cas de cet ordre, le spasme du larynx devient tel qu'il équivaut à une strangulation. La respiration se suspend brusquement et d'une façon absolue. Si bien que le malade tombe par terre, sidéré, la face vultueuse, les lèvres violettes, la physionomie bouleversée. Pour les gens du monde, il a « un *coup de sang*, une *attaque d'apoplexie* », et c'est invariablement sous ces termes — rappelez-vous ceci pour la pratique, messieurs, — qu'après coup la scène est racontée et représentée au médecin par les assistants.

Quelquefois encore, au moment où éclate le spasme, le malade est pris de mouvements désordonnés, voire de convulsions épileptiformes.

Puis, si la crise se prolonge, la congestion faciale augmente, les battements du cœur s'affaiblissent, l'asphyxie se confirme, et la mort peut survenir d'une façon rapide. C'est de la sorte, c'est dans une crise de ce genre qu'a succombé, par exemple, le malade de M. Le Roy de Méricourt.

Du reste, j'ai hâte d'ajouter que ce mode de terminaison est tout à fait exceptionnel. Je n'en connais que deux exemples pour ma part, au moins dans le tabes d'ordre spécifique.

Presque toujours, au contraire, une détente brusque se produit après quelques instants, une ou quelques minutes en moyenne; la respiration se rétablit, la cyanose se dissipe, et le malade reprend connaissance, en ne conservant comme reliquats de cette crise qu'un peu de fatigue générale, de mal de tête et d'état vertigineux.

Un recours se présente contre le danger suprême qui peut résulter de tels accidents; c'est la *trachéotomie*. Je pourrais citer plusieurs cas où l'on a été sur le point, à diverses reprises, d'intervenir de la sorte; mais je n'en connais encore qu'un seul où l'opération ait été pratiquée. Et ce cas est vraiment trop intéressant, trop instructif en l'espèce, pour que je résiste au désir de vous le faire connaître. Le voici, en quelques mots, d'après l'observation de M. Krishaber et mes notes personnelles.

Homme de bonne constitution, dans la force de l'âge. — Syphilis en 1871 (chancre induré, suivi de quelques accidents secondaires de forme superficielle). — Traitement irrégulier, très insuffisant. — En 1874, invasion du tabes, qui se traduit, comme premiers phénomènes, par des troubles urinaires, puis se confirme plus tard par divers symptômes non équivoques (douleurs fulgurantes, accès de vertige, ténesme anal, troubles de sensibilité, anesthésie plantaire, douleurs en ceinture, abolition des réflexes rotuliens, débilité génitale, etc.). — L'année suivante, invasion d'*accidents laryngés*. Ces accidents consistent d'abord en de petits accès de toux convulsive, avec sensation de chatouillement et de constriction à la gorge, puis ultérieurement en des accès plus intenses avec angoisse, respiration

sifflante, étouffement, cyanose. Très largement espacées à l'origine (presque de semestre en semestre), les crises se rapprochent ensuite progressivement, au point que, vers octobre 1877, il s'en produit presque tous les trois ou quatre jours. Elles s'entremêlent d'ailleurs comme degré d'intensité; ainsi, « dans l'intervalle des grandes crises, le malade en présente très souvent de petites. Celles-ci ne sont pas sans analogie avec les quintes de la coqueluche; elles se composent de 4, 5 ou 6 expirations courtes, précipitées, suivies immédiatement d'une inspiration sifflante ». A cette époque, M. Krishaber constate une paralysie de la corde vocale inférieure gauche. — Ultérieurement (j'abrège et de beaucoup cette longue observation), les accès se modifient comme caractères, comme intensité plus encore, et deviennent réellement formidables : suffocation véritable; perte absolue de connaissance; mouvements désordonnés, épileptiformes; phénomènes de congestion céphalique, face vultueuse, lèvres violacées, etc.; parfois même suspension prolongée des mouvements respiratoires ; pouls défaillant, misérable, presque insensible; et alors, *état de mort apparente*, qui ne cède qu'à la respiration artificielle. — Bref, le danger devient tel que le malade doit être gardé à vue, de jour et de nuit, par trois internes de nos hôpitaux, ayant sous la main en permanence un appareil de trachéotomie, pour le cas où la respiration artificielle resterait insuffisante. — Finalement, éclate une crise plus violente encore que les précédentes, et l'imminence d'une terminaison fatale décide M. Krishaber à pratiquer l'opération[1]. — Il est à croire que l'opportunité de cette intervention sauva la vie du malade.

1. « A partir de ce moment ajoute M. Krishaber, tout danger était con-

D'après cela, messieurs, jugez maintenant si j'étais autorisé à vous dire, au début de cet exposé, que les accidents laryngés du tabes prennent parfois une importance considérable; jugez s'ils sont de nature à effacer les autres symptômes concomitants et à tenir le premier plan de la scène morbide, comme aussi parfois à concentrer sur eux exclusivement l'attention du malade et la vigilance du médecin.

Ce serait excéder les limites de mon sujet que d'aborder ici l'étude de la pathogénie des divers troubles laryngés que nous venons de passer en revue. Aussi ne me permettrai-je qu'une remarque incidente à ce propos.

On a signalé plusieurs fois en coïncidence avec les accidents de spasme laryngé des états parétiques ou paralytiques des cordes vocales. C'est ainsi, pour n'en

juré; mais les accès ne cessèrent pas par le fait de l'opération. De temps à autre encore il se produisit des quintes de toux convulsive, avec congestion de la face, cyanose des lèvres, larmoiement, salivation, mais sans perte de connaissance.... Il est donc certain que les symptômes nerveux continuaient à se produire et qu'il y avait toujours, non seulement spasme du larynx, phénomène qui après l'opération restait sans importance, mais aussi spasme du diaphragme, auquel la laryngotomie n'avait apporté aucun remède. Peu à peu cependant les accès allèrent en diminuant d'intensité et de nombre; et, comme les suites de l'opération furent très simples, le malade put se lever et sortir au bout de quelques jours. »

L'année qui suivit l'opération, je fus appelé près de ce malade, et je constatai, avec M. Krishaber, de nouveaux signes confirmatifs du tabes : troubles de sensibilité; — troubles génito-urinaires; — oscillations déterminées par l'occlusion des yeux; — incertitude d'équilibre dans la station sur une seule jambe, etc.

Aujourd'hui encore (d'après un renseignement que je dois à M. Krishaber), le malade est forcé de porter à demeure une canule trachéale, car il est resté sujet à des spasmes laryngés violents. Dès qu'il sent poindre un accès, il ouvre sur-le-champ cette canule, de façon à permettre l'entrée de l'air par la trachée et à conjurer de la sorte l'effet du spasme.

citer qu'un exemple, que dans un des cas dont je vous ai parlé précédemment (celui du Dr Lhoste[1]), il existait une parésie manifeste des muscles dilatateurs de la glotte, parésie qui fut dûment constatée par M. Krishaber.

Or, on s'est demandé si les accidents laryngés du tabes ne trouveraient pas leur raison dans ces états de parésie ou de paralysie des muscles glottiques. Il pouvait bien être légitime de poser la question ; mais la réponse qu'elle comportait n'était guère difficile à prévoir. De toute évidence, en effet, des paralysies du larynx ne sauraient expliquer les accidents en question, et cela pour les deux raisons péremptoires que voici : parce que, d'une part, ces accidents existent le plus souvent sans paralysie du larynx ; — et parce que, d'autre part, ces paralysies laryngées se produisent fréquemment sans déterminer d'accidents de cette nature.

Hypothèse pour hypothèse, celle d'un *spasme laryngé* paraît au contraire bien plus rationnelle et satisfait mieux l'esprit. Et en effet, comme l'a dit avec justesse M. Krishaber, tout concourt en l'espèce pour attester, dans ces curieux accidents laryngés du tabes, l'intervention d'un acte organique de la nature du spasme. Les accidents sont soudains d'invasion et soudains de disparition. Ils procèdent par crises essentiellement intermittentes. Dans l'intervalle de ces crises, les fonctions respiratoires reviennent à un calme complet. Le laryngoscope démontre l'absence habituelle de toute lésion ; etc., etc.

A tous égards, donc, l'hypothèse du spasme se recommande par un ensemble de raisons des plus valables, et il serait difficile, je crois, dans l'état actuel de nos

1. Voyez page 252.

connaissances, de trouver une explication de ces phénomènes à la fois plus simple et plus vraisemblable[1].

Un dernier point me reste à spécifier pour en finir — au moins en ce qui concerne notre sujet actuel — avec l'histoire de ces accidents laryngés du tabes.

Non seulement ces accidents font partie des symptômes qui composent ou peuvent composer la période præataxique de la maladie, mais ils en constituent parfois l'*exorde* même, l'entrée en scène, pour ainsi dire. En d'autres termes, il est des tabes qui ont pour premier symptôme telle ou telle manifestation morbide vers le larynx[2]. Cela est rare assurément, peu commun pour le moins, mais cela est.

Déjà je vous ai parlé précédemment de la paralysie des cordes vocales comme d'un symptôme pouvant constituer l'entrée en scène du tabes, à l'instar de ces paralysies oculaires qu'il est si commun de rencontrer au seuil même de la maladie. Déjà aussi je vous ai cité un cas où le tabes a positivement débuté par une petite toux spasmodique, dont l'invasion précéda d'un an tous les autres accidents morbides. Eh bien, un autre cas semblable vient encore de se présenter à moi. Celui-ci

1. V. Krishaber, mémoire cité. p. 262.

2. Ainsi que le fait remarquer très justement M. le Dr Lhoste dans son travail sur les *Accidents laryngés du tabes*, ce début de l'ataxie par des symptômes intéressant le pneumogastrique, c'est-à-dire par des symptômes d'origine bulbaire, n'a rien qui doive exciter l'étonnement. « Ne voit-on pas souvent, en effet, des paralysies diverses des muscles de l'œil marquer le début du tabes? D'autres accidents bulbaires ont d'ailleurs été notés au début de la maladie, et ce fait a même été l'objet d'une intéressante communication de MM. Hanot et Joffroy, au Congrès d'Alger. »

est relatif à une dame de mes clientes, complètement ataxique aujourd'hui, chez laquelle une toux quinteuse, coqueluchoïde, précéda de quinze mois environ tous les autres troubles morbides. On crut, à l'origine, cette dame affectée d'une coqueluche simple. Plus tard, quand cette hypothèse dut être abandonnée, on se perdit en conjectures sur les causes et la nature de cette toux singulière, laquelle, soit dit incidemment, résista à une nombreuse série de médications de tout genre (opiacés, belladone, bromure, résineux, vésicatoires, saison à Cauterets, saison aux Eaux-Bonnes, etc., etc); et ce fut seulement l'invasion ultérieure d'autres accidents tabétiques qui vint enfin donner la clef du mystère.

Digression incidente, que vous me pardonnerez, parce qu'elle n'est pas sans intérêt au point de vue de l'évolution des curieux accidents dont nous venons de parler : aujourd'hui. chez la malade en question, les accès de toux quinteuse ont absolument disparu, et depuis longtemps; mais le tabes néanmoins, passez-moi l'expression, n'a pas complètement abandonné le larynx. Un reliquat des troubles antérieurs persiste encore (après dix ans) sous forme d'un cornage inspiratoire qui se produit de temps à autre, une fois par quinzaine peut-être, d'une façon soudaine et éphémère. A propos d'un effort, d'une surprise, d'un accès de toux, comme aussi sans la moindre cause appréciable, l'inspiration redevient tout à coup sifflante et bruyante. Cela dure quelques instants, puis disparaît, pour reparaître à intervalles tout à fait indéterminés.

IX

TROUBLES TROPHIQUES. — TABES A DÉBUT TROPHIQUE

J'arrive enfin à un dernier groupe de symptômes qui prennent quelquefois place dans la période præataxique du tabes, mais d'une façon plus rare, à coup sûr, que la plupart de ceux qui nous ont occupés jusqu'à présent.

Je veux parler des troubles dits *trophiques* qui se produisent vers les articulations, les os, la peau, les ongles, les dents, les muscles, etc. ; troubles qu'il y a quelques années encore on rattachait à des lésions concomitantes des cornes antérieures, mais qui, depuis les travaux de MM. Déjerine et Pierret, paraissent devoir être attribués à des lésions toutes locales des nerfs périphériques, à des *névrites* dégénératives des nerfs cutanés, articulaires, musculaires, etc.

C'est dans ce groupe de symptômes que prennent place les arthropathies, les fractures spontanées, le mal perforant, les dystrophies unguéales, la chute des ongles, la chute des dents, les sueurs locales, les atrophies musculaires, et divers autres phénomènes qui s'observent parfois dans le tabes.

Or, en ce qui concerne le sujet spécial dont nous poursuivons l'étude, ce sont là des troubles qui se rencon-

trent quelquefois au cours de la période præataxique du tabes. Je dois donc les signaler à votre attention.

I

Arthropathies præataxiques.

Je n'ai rencontré que trois fois jusqu'ici, au cours de la période præataxique, ces curieuses arthropathies tabétiques qui ont été si magistralement décrites par M. Charcot, et dont je n'ai pas à refaire ici l'étude clinique.

Dans les deux premiers cas, ce qui s'est produit a consisté purement et simplement en des tuméfactions des genoux, avec épanchement articulaire, c'est-à-dire en de véritables *hydarthroses*, lesquelles se développèrent subitement et sans cause, évoluèrent sans réaction locale ou générale, et disparurent *sponte sua*, en l'espace de quelques semaines.

Dans le troisième cas au contraire (celui-ci relatif à un malade que vous avez pu voir dans nos salles), ces arthropathies præataxiques ont été graves, sont devenues chroniques d'emblée, et ont abouti à des infirmités définitives. L'une d'elles même a déterminé une luxation. Voici, sommairement, ce qui s'est produit.

Le malade en question était affecté depuis dix ans de douleurs fulgurantes absolument typiques ; mais il ne présentait encore que cet unique symptôme comme expression du tabes, quand il fut pris soudainement et sans la moindre cause, notamment sans chute et sans traumatisme, d'une *hydarthrose* considérable du genou

gauche. Dans l'espace d'une quinzaine de jours, la distension de l'article devint telle qu'on dut pratiquer une ponction, laquelle donna issue à un verre de sérosité. Cette première poussée articulaire guérit en un mois. Mais l'année suivante (et toujours avant l'invasion des symptômes ataxiques), il se produisit une récidive d'accidents semblables vers les deux genoux et la hanche gauche. Cette fois, après des péripéties multiples que je passe sous silence, les fluxions articulaires prirent la forme chronique et dégénérèrent en arthropathies graves avec épanchement, crépitation et craquements intenses dans les mouvements, épaississement considérable de la synoviale, hyperostoses péri-articulaires, tuméfaction massive et déformation absolue de la jointure, etc.; toutes lésions qui aujourd'hui, c'est-à-dire à *treize ans* de date, persistent encore à leur summum de développement.

En outre, l'arthropathie de la hanche s'est compliquée d'une destruction partielle de la tête du fémur, laquelle a abandonné la cavité cotyloïde pour se porter dans la fosse iliaque externe. D'où cette double conséquence : raccourcissement du membre correspondant, dans une proportion de 6 à 7 centimètres pour le moins, et, tout naturellement, claudication considérable[1].

1. Voici le sommaire de cette intéressante observation, recueillie par mon chef de clinique et ami le Dr Barthélemy.

« C. A., âgé de cinquante ans, ouvrier ciseleur, entre à l'hôpital Saint-Louis (service de M. le professeur Fournier), le 11 mars 1881.

« C'est un homme d'une constitution assez robuste et d'une excellente santé habituelle. Il dit avoir toujours été très bien portant et ne s'être connu d'autre maladie qu'une affection vénérienne, avec les divers accidents qui en furent la suite.

« Il y a trente ans, il contracta la syphilis (chancre induré, avec bubon), et fut traité par M. Ricord, pendant trois mois (pilules mercurielles). —

II

Mal perforant.

Le mal perforant, vous le savez, a été maintes fois observé en relation avec le tabes, et la connexion patho-

Au cours des trois années qui suivirent, il n'éprouva aucun accident. — Mais au delà il devint sujet à divers symptômes qui paraissent avoir consisté en des éruptions spécifiques, affectant surtout le cuir chevelu, et en des lésions spécifiques de la bouche. — Il ne se souvient pas des traitements qui lui furent prescrits à ce propos, mais il se rappelle parfaitement que toujours ces accidents furent rapportés « à son ancienne vérole ».

« En 1866, début d'un symptôme nouveau, consistant en des douleurs lancinantes dans les jambes, douleurs passagères, intermittentes, qui depuis lors se sont reproduites à maintes reprises et que le malade décrit avec tous les caractères des *douleurs fulgurantes* du tabes.

« En 1867, lésion osseuse du quatrième orteil gauche (« *nécrose syphilitique* », d'après le diagnostic qui fut porté par un chirurgien). — Amputation de cet orteil.

« Les années suivantes, *nécrose d'une large portion du maxillaire supérieur droit* (chute des dents, issue de nombreux séquestres, quelques-uns assez volumineux) ; — et *nécrose du maxillaire inférieur*, dans sa portion médiane (issue de séquestres ; fistule ossifluente, qui persiste encore aujourd'hui).

« En 1871, *gonflement subit et considérable du genou gauche*. Cette lésion est survenue sans cause, sans chute, sans traumatisme. Elle s'est produite sans troubles généraux, sans phénomènes douloureux. Dans l'espace d'une quinzaine, la distension de l'article est devenue telle qu'on a dû faire une ponction, et l'on a extrait du genou une quantité de liquide que le malade évalue à « un bon verre ». — Vésicatoires. — Guérison en un mois.

« Un an plus tard, récidive de ce dernier accident. *Gonflement subit du genou gauche*, puis du *genou droit*, survenu de même sans aucune provocation. — En outre, tuméfaction semblable de la hanche gauche. On constate un épanchement « considérable » dans *l'articulation coxo-fémorale*. — Du reste, à cette même époque, dit le malade, tout le membre gauche jusqu'au flanc était devenu le siège d'un gonflement énorme, indolent. — Nulle fièvre, nulle douleur, si bien qu'on crut à

génique qui le relie à cette dernière maladie est un fait actuellement indiscutable.

Or, ce qu'il y a de curieux en l'espèce, c'est que le mal perforant constitue, sinon toujours, au moins le plus

« un simple rhumatisme ». — Vésicatoires sur les genoux et la hanche. — Résolution rapide, guérison apparente.

« Quelques semaines plus tard, le malade commence à se lever. Il s'aperçoit alors qu'il boite d'une façon étrange. Il considère cela tout d'abord comme une conséquence de son rhumatisme et ne s'en inquiète pas. Mais, cette claudication persistant, il se rend à une consultation d'hôpital, où un chirurgien constate que le membre inférieur gauche « présente un « *raccourcissement de six centimètres*, et que la cause de ce raccourcisse- « ment réside dans une *luxation de la tête fémorale* ». — Nul traitement.

« C'est vers cette époque, approximativement, que le malade s'aperçoit d'une certaine *incertitude d'équilibre* et d'une gêne toute particulière dans les mouvements. « Les jambes semblent ne plus vouloir faire les « mouvements qu'on leur commande. » — Aggravation progressive de ce dernier symptôme à dater de ce moment. — Aggravation parallèle des douleurs fulgurantes.

« En 1878, *tuméfaction considérable du genou droit*, survenue très rapidement, indolente et aphlegmasique. — Résolution rapide, mais incomplète. — Depuis lors, persistance d'un certain degré d'épanchement dans la jointure.

« En 1879, *troubles urinaires* (envies fréquentes d'uriner, ténesme; uréthralgie; nécessité d'uriner dès le besoin perçu; parfois, incontinence de quelques gouttes d'urine). — La même année, début de débilité génitale; pollutions fréquentes.

« En 1880, *crises gastriques* (accès douloureux, spasmes, nausées, etc.). — Crises de *douleurs rénales*, affectant à peu près les caractères des coliques néphrétiques. — *Accès diarrhéiques;* puis, diarrhée devenant permanente.

« Enfin, il y a un an et demi, début d'une *syphilide ulcéreuse* sur la narine gauche. — Cette syphilide s'est accrue et a rongé depuis lors toute la narine circulairement.

« Pas de traitement sérieux depuis plusieurs années.

« Etat actuel : symptômes multiples de tabes (que je me bornerai à énumérer sans les décrire), à savoir : démarche typique de l'ataxie; incoordination extrêmement accentuée dans les membres inférieurs, dont la force musculaire est absolument conservée; — oscillations considérables déterminées par l'occlusion des yeux dans la station; — impossibilité de la marche quand les yeux sont fermés; — abolition absolue des réflexes rotuliens; — douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; — douleurs constric-

habituellement, une manifestation *précoce* du tabes Dans la grande majorité des cas, il n'attend pas que l'ataxie soit entrée en scène pour se produire; il se produit *avant* cette époque. Il fait donc partie des symptômes qui composent la période morbide dont nous poursui-

tives autour des articulations; — douleurs en ceinture; — troubles de sensibilité aux membres inférieurs; — troubles urinaires; — impuissance; — crises gastriques; — diarrhée permanente (10 à 20 selles par jour); — etc.

« Arthropathies tabétiques des genoux. — Le genou droit est volumineux et déformé irrégulièrement par une forte saillie du condyle interne du fémur et de la tubérosité interne du tibia. L'un et l'autre de ces os paraissent considérablement hyperostosés en ce point. — Épaississement facilement appréciable des culs-de-sac de la synoviale, qui forment un bourrelet manifeste. — Épanchement d'une petite quantité de liquide. — Crépitation intra-articulaire déterminée par les mouvements et s'entendant à distance. — Du reste, mouvements libres, et indolence absolue de la jointure.

« Genou gauche moins volumineux, mais déformé. — Absence d'épanchement. — Hyperostose évidente des extrémités articulaires. — Épaississement de la synoviale. — Crépitation déterminée par les mouvements. — Même indolence de la jointure.

« Le membre inférieur gauche présente, par rapport au droit, un raccourcissement de 6 à 7 centimètres. — D'où claudication considérable. — Ce raccourcissement peut être diminué dans de fortes proportions quand on exerce une traction sur le membre. — Signes divers d'une luxation coxo-fémorale. Du reste, il est facile de constater que la tête du fémur a abandonné la cavité cotyloïde pour se porter dans la fosse iliaque externe.

« Lésions anciennes des maxillaires. — A la mâchoire inférieure, fistule ossifluente, s'ouvrant sous le menton. — Délabrement considérable du maxillaire supérieur droit, dont il reste à peine vestige au niveau de l'arcade dentaire.

« Syphilide phagédénique, ayant détruit toute la narine gauche, l'aile gauche du nez, le lobule du nez et la cloison. — Fosse nasale gauche largement ouverte en forme d'entonnoir. — Ulcération de mauvais aspect s'étendant sur la peau et pénétrant dans les fosses nasales. »

[Je supprime la suite de cette observation, dont les nombreux détails n'ont plus trait à notre sujet actuel. Il me suffira de dire, d'une façon toute sommaire, que la syphilide du nez, sous l'influence du traitement spécifique, fut rapidement enrayée dans ses progrès et se cicatrisa en quelques mois. Quant aux symptômes du tabes, quelques-uns (comme les douleurs fulgurantes) furent atténués dans une certaine mesure; mais l'ensemble de la maladie ne subit pas le moindre amendement.]

vons l'étude, c'est-à-dire la période *præataxique*. Déjà signalé en 1881 par mon collègue et ami le professeur Ball, ce point intéressant a été confirmé depuis lors par de nombreuses observations[1].

Mais il y a plus même, et ceci, messieurs, mérite toute votre attention. Il n'est pas rare que le mal perforant constitue le *premier symptôme* — le premier symptôme, je répète à dessein — par lequel se traduit le tabes. En d'autres termes, il est des ataxies qui débutent cliniquement de la façon suivante : un mal perforant du pied.

Début singulier, à coup sûr, voire extraordinaire, mais absolument authentique, comme vous allez en juger.

Voyez d'abord le malade qui occupe actuellement le lit n° 18 de notre salle Saint-Louis. C'est un syphilitique, comme cela ressort en toute évidence de ses antécédents ; c'est de plus un ataxique par excellence, offrant toute une série de symptômes des plus formels et des plus typiques du tabes, à savoir : incoordination motrice très accentuée ; — douleurs fulgurantes ; — anesthésie plantaire ; — abolition de la puissance génitale ; — incontinence d'urine ; — mydriase gauche ; — signe de Romberg ; — perte des réflexes patellaires, etc., etc.

1. V. Thèse de Delay (*Contribution à l'étude du mal perforant dans la période præataxique du tabes*, Paris, 1884).

« Quand le mal perforant survient chez un tabétique, c'est à la période *præataxique* qu'il se montre le plus ordinairement. Sur 14 cas que nous avons recueillis, 12 fois le mal plantaire a fait son apparition dans la période præataxique. Souvent même il a été le *premier symptôme* pouvant faire soupçonner des lésions du côté du système médullaire postérieur. En effet, parmi les 12 observations dans lesquelles le mal perforant s'est présenté à la première période de l'affection, 7 fois il a précédé tous les autres symptômes. »

Or, chez cet homme — qui est intelligent et qui rend un compte assez exact des diverses phases de sa maladie — le tabes a débuté en 1879 par un *mal perforant* du pied gauche, au niveau de la face plantaire du gros orteil. Il lui est venu là, dit-il, un durillon, puis une ulcération, laquelle a suppuré longtemps, est devenue « comme chronique », et a fini, après de nombreux incidents que je passe sous silence, par ouvrir l'articulation voisine.

Eh bien, à cette époque le malade était absolument indemne de tout autre trouble morbide. Il avait son mal plantaire et *n'avait que cela*. Il ne présentait, même d'une façon naissante ou rudimentaire, aucun des nombreux symptômes qui l'affligent aujourd'hui. Sur ce point il est absolument formel, et ses réponses ne laissent place à aucun doute. C'est seulement *trois ans plus tard*, en 1882, qu'un second symptôme s'est ajouté au précédent, sous forme d'incertitude de la marche dans l'obscurité. Quand le malade passait d'un lieu éclairé dans un lieu obscur, il perdait son aplomb, il devenait « maladroit sur ses jambes », il trébuchait. Puis, au delà, sont entrées en scène, successivement, les diverses manifestations qui composent l'état actuel[1].

De même, une observation de M. le Dr Fayard est relative à un sujet syphilitique chez lequel un mal perforant du pied non seulement devança les symptômes d'ataxie, mais constitua chronologiquement le *premier* symptôme du tabes. Ce ne fut qu'un certain temps après la constitution de l'ulcère perforant que se fit la pre-

1. V. Pièces justificatives, Note XIII, où se trouve reproduite *in extenso* cette observation.

mière invasion des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs[1].

De même encore, une très intéressante observation de M. le Dr Demange, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, nous présente un mal perforant au seuil de la période præataxique. Voici ce cas, sommairement :

Homme de 64 ans. — Syphilis à 34 ans (chancre induré de la lèvre; plaques muqueuses de la gorge). — En 67, *mal perforant*, pour lequel le malade subit l'amputation du gros orteil droit. — Consécutivement, invasion de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. — Puis, marche devenant difficile; incertitude d'équilibre dans l'obscurité; fourmillements, engourdissements des membres; anesthésie plantaire. — En 76, incontinence d'urine, troubles de sensibilité; marche devenue plus difficile; incoordination motrice; bourdonnements d'oreilles; anesthésie et analgésie, notamment dans toute la sphère du trijumeau gauche; chute de toutes les dents du côté gauche du maxillaire supérieur, etc. — « Ces dents, dit le malade, sont tombées sans douleur. Elles devenaient vacillantes, et le moindre effort suffisait pour les faire tomber. Plusieurs fois elles se sont aussi déchaussées pendant qu'il mangeait, etc. »

Mort en 81. — A l'autopsie, lésions typiques de tabes au niveau

1. *Observ. sommaire.* — X..., garçon d'hôtel. — En 1869, syphilis, non traitée. — En 1876, sorte de phlegmon érysipélateux des deux jambes. — En mai ou juin 1877, apparition d'un *durillon* à la face inférieure d'un gros orteil. Bientôt après, une *ulcération* se forme à ce niveau. — Quelque temps après la formation de cet ulcère, première invasion de *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs. — Traitement de la lésion du pied par repos au lit et cataplasmes; guérison en deux mois. — Mais persistance des douleurs fulgurantes. — Douleurs en ceinture. — Incertitude de la marche commençant à se manifester en 1878.

En 1879, second *ulcère perforant*, au voisinage du point occupé par le précédent. — Puis, symptômes nombreux de tabes : anesthésie plantaire; suppression des réflexes; constipation; troubles urinaires; paralysie vésicale, etc.

(Fayard, *Contribution à l'étude du mal perforant dans l'ataxie locomotrice progressive*, thèse de Paris, 1882, nº 75.)

des cordons postérieurs ; — atrophie des deux nerfs trijumeaux, et plus particulièrement du gauche, qui est réduit à un filament grêle et gélatineux ; — atrophie du ganglion de Gasser correspondant ; — sclérose du plancher du quatrième ventricule ; — et enfin (comme lésion annexe, donnant à cette observation son cachet de spécificité), « *gomme syphilitique*, en voie de ramollissement, dans le rein droit » [1].

Enfin, aujourd'hui même, vous pouvez voir ici, dans le service de mon collègue le Dr Péan, une malade syphilitique et tabétique chez laquelle un mal perforant, à récidives multiples, a précédé d'un an environ la première invasion des autres symptômes du tabes.

Je le répète, n'est-il pas curieux, n'est-il pas étrange de voir une grande maladie comme le tabes avoir pour exorde une lésion minime telle qu'un mal perforant? Un durillon du pied, une ulcération du gros orteil servant de prélude au tabes, et lui servant même pour un temps d'expression unique! Quoi! voilà un malade affecté d'une misérable lésion du pied, de quelque chose comme un cor ulcéré ; et ce cor ulcéré, c'est le tabes! Et le tabes peut être représenté par cet humble symptôme pendant des mois, pendant des années!

Eh bien, oui, quelque invraisemblable que cela puisse paraître, cela est. Et ce début original, presque extraordinaire, du tabes par un simple mal perforant ne compte plus d'incrédules aujourd'hui.

Pour le dire incidemment, que pensent de tels faits les localisateurs à outrance, qui s'obstinent à vouloir cantonner le tabes dans les cordons postérieurs? En

1. *Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les ataxiques*, Revue de médecine, 1882.

quoi et comment une lésion « exclusivement systématisée dans les cordons postérieurs » expliquerait-elle ces singuliers troubles trophiques, dont le prototype nous est offert par le mal perforant? Bien au contraire, les beaux travaux de MM. Déjerine et Pierret sont venus nous fournir la raison de ces troubles trophiques, en nous permettant de les rattacher à des lésions toutes locales, à des *névrites dégénératives périphériques*, évoluant *in situ*, évoluant d'une façon individuelle et pour leur propre compte, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire émancipées de toute dépendance avec l'axe médullaire, et notamment avec les cordons postérieurs.

Il ne rentre pas dans mon sujet, messieurs, de vous décrire ici le mal perforant. Je n'ai — et je viens de m'acquitter de ce soin — qu'à le signaler à sa place comme un des symptômes possibles de la période præataxique du tabes.

Du reste, ce mal perforant du tabes syphilitique ne se différencie en rien du mal perforant d'autre origine. Il n'emprunte rien de spécial à sa cause spéciale. Cela pouvait être annoncé *à priori ;* cela a été confirmé par l'observation [1].

1. Un de mes élèves, qui a pris pour sujet de sa thèse inaugurale l'étude du *mal perforant dans la période præataxique du tabes*, s'est efforcé de rechercher si ce mal perforant d'origine spécifique différait par quelque particularité de ce qu'il est en des conditions étiologiques différentes, et il n'a abouti sur ce point qu'à des conclusions négatives.

« Nous avons recherché, dit-il, si, chez les tabétiques syphilitiques, ce trouble trophique présente dans son évolution quelque particularité spéciale; nous n'en avons rencontré aucune. Tout se passe chez ces malades comme chez les tabétiques non spécifiques. La syphilis n'imprime aucun cachet spécial aux symptômes, à la marche, à la durée de l'ulcère perforant. » (Delay, thèses de Paris, 1884.)

Je passerai donc sous silence tout le côté purement clinique de la question, en ne faisant exception que pour un seul point, qui ne me paraît pas encore avoir été remarqué comme il le mérite. Ce point est relatif à la fréquence des *récidives* de ce mal perforant.

Il est assez habituel que, dans le tabes syphilitique, le mal perforant, une fois guéri, se reproduise, et même se reproduise plusieurs fois, De cela vous avez eu plusieurs exemples dans nos salles, ces temps derniers.

Il est même des cas — ceux-ci exceptionnels, j'en conviens — où ces récidives se multiplient d'une façon tout à fait singulière. Ainsi, la malade de M. Péan raconte qu'elle a été affectée depuis vingt ans de deux ulcères perforants qui se sont reproduits après cicatrisation à maintes et maintes reprises. D'après son dire, celui du pied gauche aurait récidivé « de dix à douze fois », et celui du pied droit « une quinzaine de fois environ ». Faisons la part d'une exagération possible; toujours est-il que cette femme a subi des poussées étonnamment multiples de cette curieuse lésion [1].

Loin de moi de prétendre que cette prédisposition aux récidives appartienne en propre au mal perforant du tabes syphilitique. Je la constate seulement comme un fait intéressant à relever sur nos malades.

D'autres fois, ce ne sont pas seulement des récidives *in situ*, mais des repullulations à distance qui se produisent. Un mal perforant apparaît ici, je suppose, et guérit; puis un autre se montre en un point peu distant, sur le même pied; puis un troisième affecte le pied

1. V. Pièces justificatives, note XIII, Obs. II.

opposé. Et d'autres quelquefois leur succèdent encore, ci ou là.

C'est ainsi, par exemple, que notre malade de la salle Saint-Louis, n° 60, a été affecté successivement (sans compter les recrudescences ou les récidives) de *trois* maux plantaires perforants, à savoir : un à droite, au niveau de la tête du deuxième métatarsien ; et deux à gauche, le premier sur un point symétrique à celui de droite, et le second sous la tète du premier os du métatarse[1].

III

Chute des ongles. — Dystrophies unguéales.

L'influence du tabes s'exerce quelquefois sur les ongles au cours de la période præataxique.

Elle peut affecter les ongles d'une façon plus ou moins précoce, comme je vais bientôt vous en citer un exemple. Toutefois, jamais jusqu'à ce jour je n'ai vu les affections unguéales dont nous allons parler marquer le début même du tabes et en constituer chronologiquement le premier symptôme. Le plus souvent, au contraire, les ongles ne sont touchés par la maladie qu'à un terme assez distant de son début, donc consécutivement à l'entrée en scène d'un certain nombre de manifestations tabétiques.

Deux ordres de lésions unguéales s'observent dans la période præataxique du tabes, à savoir :

1. V. Pièces justificatives, note XIII.

1° La *chute des ongles ;*

2° Certaines *dystrophies* des ongles.

I. — La première de ces lésions est des plus simples cliniquement. Elle consiste en ces deux phénomènes : le décollement progressif de l'ongle, dont les adhérences physiologiques aux tissus sous-jacents se détruisent peu à peu, et sa chute, au moment où cette disjonction est accomplie.

Le processus morbide qui préside en l'espèce à la chute de l'ongle se produit en dehors de toute cause locale, indépendamment de toute provocation, de toute influence traumatique. D'autre part, la séparation et la chute de l'ongle s'effectuent sans le moindre phénomène pathologique apparent, sans inflammation, sans suppuration, sans ulcération, sans effusion de sang, etc. L'ongle se décolle simplement, et cela de son bord libre vers sa base d'implantation. Puis, décollé, il tombe, tout naturellement, comme tombe une croûte d'ecthyma ou de variole alors qu'elle n'est plus adhérente aux téguments ; ou bien encore il est détaché par le malade, alors qu'il n'est plus qu'à peine adhérent.

D'autres fois, tout l'ongle ne tombe pas. Une rainure transversale, de plus en plus profonde, finit par le diviser en deux parties : l'une antérieure, qui se décolle et devient libre, l'autre postérieure, qui reste adhérente à la matrice unguéale ; et c'est la portion postérieure adhérente qui, continuant à se développer, décolle et pousse devant elle l'autre portion qu'elle finit par éliminer.

Cette séparation de l'ongle a quelquefois — mais non

pas toujours, comme on l'a dit à tort — des phénomènes *prémonitoires*, à savoir :

1° Une modification de couleur, déterminée par l'apparition d'une *tache ecchymotique*, qui se produit sous l'ongle et qui persiste ;

2° Des *douleurs;* — soit des douleurs locales, au niveau de l'orteil ou du doigt affecté, sous forme d'élancements, de fourmillements, de brûlure, de crispations, etc.; — soit des douleurs à distance, dans le membre correspondant, sous forme de douleurs tabétiques communes, d'ordre fulgurant.

L'ongle qui tombe de la sorte est toujours remplacé, et assez rapidement en général. Celui qui lui succède peut être bien conformé et presque normal; mais le plus souvent il se présente vicieusement constitué, d'une façon ou d'une autre. Tantôt il est incurvé, crochu, difforme; — tantôt il est strié, cannelé, inégal d'épaisseur, rugueux, écailleux, rocheux, moins semblable à un ongle qu'à un amas de matière cornée; — tantôt enfin, il est petit, atrophié, rabougri et comme rudimentaire. Ainsi, sur l'un de nos malades actuels, les ongles des gros orteils, qui sont tombés plusieurs fois, sont remplacés aujourd'hui par de *tout petits ongles* difformes, mesurant à peine le tiers de la surface occupée par leurs prédécesseurs.

Cette chute de l'ongle peut se produire pour une fois, comme être sujette à répétitions. Il est des malades chez lesquels certains ongles sont tombés *plusieurs fois* au cours de la période præataxique. Un de mes clients perdait de la sorte, deux ou trois fois par an, les ongles

de ses quatre premiers orteils. — Le même fait, exactement, s'est produit sur le malade qui occupe actuellement le n° 60 de notre salle Saint-Louis[1]. — De même une intéressante observation de mon collègue le Dr Raymond est relative à un malade syphilitique et tabétique qui, depuis onze ans, perd régulièrement chaque année l'ongle de son gros orteil gauche[2].

Un fait habituel, mais non pas général (à preuve le dernier cas que je viens de citer), est la *symétrie* de ces phénomènes morbides d'un côté à l'autre du corps. En d'autres termes, il est usuel que la chute des ongles se produise sur les deux membres similaires.

L'influence du tabes ne s'exerce pas indistinctement sur tous les ongles avec une égale fréquence. D'abord, elle affecte ceux des *orteils* d'une façon infiniment plus commune que ceux des doigts; ce qui n'a rien d'étonnant du reste, puisque tous les symptômes tabétiques sont incomparablement plus fréquents et plus accentués aux membres pelviens qu'aux membres supérieurs.

D'autre part, tous les orteils ne sont pas également

1. V. Pièces justificatives, note XIII.

2. *Observ. sommaire.* — S..., âgé de 52 ans. — Syphilis à l'âge de 20 ans. — Début du tabes, il y a 15 ans, par vertiges, pertes d'équilibre, fourmillements dans les jambes, etc. — En 1874, douleurs lancinantes et fulgurantes. — Pertes séminales. — Quelque temps après, la marche devient difficile et tout à fait impossible même lorsque le malade ferme les yeux.

En 1875, le malade trouve, un jour, dans sa chaussette l'ongle du gros orteil de son pied gauche. Il dit n'avoir rien éprouvé à ce moment qui pût lui faire prévoir la chute de son ongle. — Cet ongle repousse lentement; il est légèrement déformé. — A partir de ce moment, *tous les ans le malade perd le même ongle.*

sujets à ce trouble trophique. Il existe même entre eux, à ce point de vue, de notables et curieuses différences. Les gros orteils sont affectés bien plus souvent que tous les autres; ils constituent, on peut le dire, le siège de prédilection par excellence de cet ordre d'accidents. — Viennent en seconde ligne, par ordre de fréquence, les deuxième, troisième et quatrième orteils. — Et, tout au contraire, chose étonnante, les petits orteils sont presque toujours épargnés.

II. — Des lésions d'un autre ordre traduisent quelquefois sur les ongles l'influence du tabes au cours de la période præataxique.

Celles-ci consistent en ce qu'on peut qualifier du nom de *dystrophies unguéales*. Ce sont des troubles de nutrition de l'ongle, mais des troubles d'un genre différent de ceux que nous venons d'étudier. Ce sont des altérations de la structure intime de l'ongle, et il en dérive des modifications multiples, variées, parfois très singulières, dans la forme, la couleur, la consistance, la physionomie générale de l'ongle.

Disons de suite que ces dystrophies unguéales du tabes rappellent exactement certains états morbides de l'ongle qu'il n'est pas rare d'observer chez les eczémateux, les psoriasiques, ou au cours de diverses affections cutanées ou prétendues cutanées dont la nature est loin encore d'être connue.

Ce qu'on observe est ceci :

A la suite de douleurs locales (fourmillements, engourdissements, élancements « en forme de piqûre ») ou de douleurs dans les membres correspondants,

comme aussi sans le moindre symptôme prémonitoire, les ongles se modifient d'aspect. Ils s'altèrent, d'abord, comme couleur. Ils deviennent ternes, opaques, puis aboutissent à prendre une teinte absolument anormale, *foncée*, tantôt d'un jaune sale, tantôt brunâtre, brun verdâtre, ou même noire en quelques cas.

En même temps, ils s'épaississent, et ils s'épaississent considérablement, au point de mesurer sur leur extrémité libre de 2 à 4, 5, voire 6 millimètres. Et alors, naturellement, ils se présentent plus ou moins déformés.

Leur surface extérieure devient irrégulière, inégale, rude, rugueuse. Elle est parcourue par des sillons longitudinaux ou plus souvent transverses, lesquels, parfois fortement excavés, figurent de véritables cannelures ou rigoles. — Leur bord libre offre, sur une coupe fraîche, l'aspect connu sous le nom de « moelle de jonc ».

Enfin, leur consistance normale s'altère. Quelquefois ils sont remarquables par une dureté excessive. Plus souvent, au contraire, ils sont fragiles, s'écaillent « comme le font certaines formations rocheuses à structure stratifiée », ou bien se cassent, s'effritent, s'émiettent, soit à leur extrémité, soit à leur surface.

Parfois encore, d'après M. le Dr Domecq-Turon, à qui nous devons une description minutieuse et de belles figures de ces curieuses lésions, « l'ongle paraît formé de deux couches à consistance inégale : une couche superficielle, résistante, formant coque, et une couche profonde, constituée par une substance épithéliale peu cohérente, s'émiettant sous le grattage et se séparant en petits grumeaux blanchâtres ou en lamelles furfuracées[1]. »

1. Ces dystrophies unguéales constituent vraisemblablement des lésions

Ces dystrophies unguéales intéressent presque exclusivement les ongles des orteils, et des gros orteils plus spécialement. Je ne les ai rencontrées jusqu'ici qu'une seule fois *à la main*, et le cas auquel je fais allusion est trop curieux pour ne pas mériter une mention spéciale. Le voici en deux mots.

Un homme d'une cinquantaine d'années se présente à ma consultation pour ce qu'il appelle « une maladie des ongles », dont il est affecté depuis quelques mois. Trois de ses ongles, à chaque main, présentent un aspect des plus étranges. Tous sont modifiés comme couleur, foncés, jaunâtres ou brunâtres ; deux même sont presque noirs. Tous également offrent des modifications de forme et d'aspect général ; ils sont saillants à l'excès, bombés, arqués. Leur épaississement est considérable, à ce point que leur bord libre figure une arête mousse, qui ne mesure pas moins de 2 à 4 millimètres dans le sens antéro-postérieur. Cette extrémité libre est irrégulière, déchiquetée, effritée, à cassure « en moelle de jonc », suivant l'expression consacrée. — Enfin, quelques-uns de ces ongles commencent à s'écailler vers leur base, et, à ce niveau, leur face dorsale est inégale, striée, rugueuse.

Que pouvaient être de telles lésions? Impossible de les rapporter à la syphilis en dépit des antécédents syphilitiques du malade, car elles n'avaient nullement l'apparence des onyxis spécifiques. Impossible égale-

définitives. — Mais nous manquons encore de documents sur ce point. « Nous n'avons rencontré jusqu'à présent, dit M. le Dr Domecq-Turon (*thèse citée*, p. 51) aucun malade chez lequel des ongles manifestement dystrophiés aient été remplacés par des ongles normaux régulièrement conformés. »

ment d'en faire un eczéma ou un psoriasis unguéal, car le malade ne présentait ni symptômes actuels, ni commémoratifs d'aucune affection cutanée. Il n'était ou ne semblait être ni arthritique, ni dartreux. Je restai donc fort perplexe tout d'abord. Mais bientôt un examen plus approfondi du malade vint me révéler un état de tabes bien manifeste, quoique récent encore, s'accusant par des signes formels, tels que douleurs fulgurantes typiques (ayant prédominé, notez ce détail intéressant, d'une façon très accentuée dans les membres supérieurs), affaiblissement notable de la puissance virile, abolition complète des réflexes rotuliens, etc. De sorte que je me crus en droit d'imputer au tabes ces lésions des ongles. — Vu la rareté du fait, j'adressai le malade à mon collègue M. Charcot, qui confirma mon diagnostic et notamment n'hésita pas à considérer l'affection des ongles comme d'origine tabétique [1].

1. *Observ. sommaire.* — X..., âgé de 50 ans. — Constitution moyenne; bonne santé habituelle. — Pas d'antécédents nerveux.

Syphilis en 75. (Chancre induré de la verge. — Comme accidents secondaires, plaques muqueuses de la verge et croûtes du cuir chevelu.) — Traitement mercuriel commencé dès le début de la maladie, mais discontinué après quelques semaines. — Cependant, nul accident nouveau au cours des années suivantes.

En avril 82, début de *douleurs* singulières dans les membres inférieurs, sous forme d'élancements, de picotements, quelquefois avec sensation de brûlure. Ces douleurs se produisent plusieurs fois dans la journée ou la nuit. Quelquefois elles s'apaisent ou disparaissent même pendant plusieurs jours, pour reparaître ensuite avec intensité. — A quelque temps de là, invasion de douleurs semblables, mais plus accentuées et plus pénibles, dans les bras et dans les doigts.

Trois mois plus tard, plusieurs *ongles des mains* se modifient comme couleur, s'épaississent, se déforment, et commencent à s'écailler. Le malade vient me consulter à ce propos le 14 août 82, et je constate alors l'état suivant :

A chaque main, trois ongles malades, offrant des lésions à peu près sem-

Veuillez remarquer encore, messieurs, que, chez ce malade, le tabes était de date toute récente. Son invasion première, sous forme de douleurs fulgurantes, ne remontait guère à plus de *trois mois*, lorsque les ongles commencèrent à s'affecter. De sorte que, dans ce cas, les dystrophies unguéales constituèrent non seulement un phénomène de la période præataxique; mais un phénomène éminemment *précoce* de cette étape de la maladie.

IV

Chute spontanée des dents.

La chute spontanée des dents constitue encore une

blables. Tous sont modifiés comme couleur et présentent une teinte jaunâtre ou brunâtre ; deux même sont presque noirs. — Tous, également, sont altérés comme forme, bombés, arqués, saillants à l'excès. — Quelques-uns sont extrêmement épaissis, et leur bord libre figure une arête mousse, épaisse de 2 à 3 ou 4 millimètres, rugueuse, déchiquetée, effritée, à cassure « en moelle de jonc ». — D'autres commencent à s'écailler à leur base ; à ce niveau leur surface est irrégulière, inégale et striée.

Au pourtour des ongles, peau absolument saine. — Nul vestige, en aucun point du corps, d'affection cutanée. — Pas d'antécédents d'eczéma ni de psoriasis. — Aucun signe d'arthritis ou d'herpétisme.

Douleurs fulgurantes absolument typiques, offrant une prédominance marquée dans les membres supérieurs.

Réflexes rotuliens absolument anéantis.

Pouvoir viril affaibli depuis quelques mois. — Pas de rapports depuis quatre mois.

Il n'existe encore aucun signe d'incoordination motrice. — Marche correcte. — Cependant, le malade dit que, depuis quelques semaines, il « marche moins volontiers » et se sent « mal solide sur ses jambes ».

Au total, tabes indéniable.

Quelques jours après, consultation avec M. le prof[r] Charcot, qui confirme mon diagnostic et n'hésite pas à considérer l'affection des ongles comme d'origine tabétique.

manifestation possible du tabes dans la période præataxique.

Mais c'est là une manifestation rare, ou du moins peu remarquée jusqu'à ce jour.

Pour ma part, je n'en ai encore rencontré qu'un seul exemple. A la vérité, je dois dire que mon attention n'a été attirée sur ce point que dans ces dernières années.

Le malade sur lequel j'ai constaté cet accident était approximativement dans la sixième année de son tabes, mais ne présentait pas encore d'ataxie véritable, lorsque, dans l'espace de quelques mois, il perdit une dizaine de dents. Ses dents, m'a-t-il raconté, se sont tout à coup ébranlées d'une façon rapide. Puis elles sont tombées, et tombées *saines*. Tantôt il les sentait se détacher en mangeant, et tantôt il les arrachait lui-même, ou plutôt, suivant sa propre expression, « il les cueillait », tant elles étaient devenues libres d'adhérences. « Elles ne tenaient plus, me disait-il, et elles se détachaient sans douleur, comme sans hémorrhagie ; tout au plus, quelquefois, un petit filet de sang venait-il teinter légèrement la salive quand je les arrachais. » — Notons encore au passage ce détail négatif, qui a son importance relativement à la pathogénie des accidents : jamais au préalable ce malade n'avait souffert de névralgies dentaires, ni de douleurs fulgurantes dans le trajet du trijumeau ; jamais non plus il n'avait été affecté de zona céphalique.

M. Vallin a observé un fait semblable sur un malade syphilitique et tabétique. Dans ce cas, contrairement au précédent, des névralgies faciales servirent de prélude à l'ébranlement des dents. Plusieurs dents devinrent mobiles simultanément et d'une façon rapide. Six furent

extraites dans une même séance, presque sans effusion de sang; toutes étaient absolument saines [1].

Nul doute que la chute des dents ne constitue dans le tabes un trouble *trophique*, et un trouble trophique complètement assimilable à la chute des ongles ou au mal perforant.

Nul doute, également, que ces trois ordres de manifestations, chute des dents, affections unguéales, ulcère perforant, ne composent une *famille naturelle* d'accidents, tous issus d'une même cause et dérivant tous vraisemblablement d'un même processus pathogénique. Je trouve la preuve de ce fait dans la coïncidence fréquente de ces divers accidents. Plusieurs fois déjà on a observé sur un même sujet, d'une façon simultanée ou successive, le mal perforant et telle ou telle variété d'affection des ongles. — De même on a vu la chute des dents se produire sur des malades affectés soit de mal perforant, soit de lésions unguéales. — Enfin, j'ai rencontré, dans un cas, ces trois ordres d'accidents réunis sur le même malade ; et ce cas est vraiment trop typique, trop probant en l'espèce, pour que je résiste au désir de le signaler à votre attention. Il est relatif à un malade que vous pouvez examiner actuellement dans le service (salle Saint-Louis, n° 60) et dont j'ai eu l'occasion déjà de vous parler. Le voici résumé en quelques mots [2].

1. Observation insérée (page 29) dans la thèse inaugurale du Dr H. Bonnieux. (*De la chute des ongles, de la chute des dents, et des douleurs névralgiques dans l'ataxie locomotrice et le diabète*, thèses de Paris, 1885, n° 237).

2. V. Pièces justificatives, note II.

Cet homme a contracté la syphilis en 1870. Il a débuté dans le tabes, trois ans plus tard, par des accidents vésicaux très curieux, dont je vous ai entretenus précédemment. — Dès l'année suivante, cinq ongles de ses pieds se détachaient sans douleurs, comme sans effusion de sang, pour repousser et retomber plusieurs fois depuis lors. — En 1879, première invasion des douleurs fulgurantes dans les membres, et, cette même année (toujours antérieurement aux symptômes d'ataxie), production des deux autres symptômes que nous avons en vue, à savoir : d'une part, trois ulcères perforants plantaires, deux au pied gauche et un au pied droit ; et, d'autre part, ébranlement rapide, puis chute d'une dizaine de dents.

V

Zona, vitiligo, etc.

D'autres troubles trophiques ont encore été observés dans la période præataxique du tabes ; mais ceux-ci sont infiniment plus rares que la plupart des précédents, autant du moins qu'il nous soit permis d'en juger par l'état actuel de nos connaissances. Il suffira donc de les signaler brièvement.

I. — Le *zona*, notamment le zona du tronc, se trouve signalé dans un certain nombre d'observations.

J'ai vu, pour ma part, un zona dorso-abdominal survenir sur un de mes clients au cours d'un tabes dont

l'origine remontait à un an tout au plus. Je fus d'autant moins surpris de l'apparition de ce zona que le malade se plaignait depuis un certain temps d'une sensation continue de constriction périthoracique, « exactement comme s'il avait eu une ceinture trop serrée autour du corps ». Je dois reconnaître toutefois qu'il n'avait jamais ressenti de douleurs fulgurantes sur le trajet des branches nerveuses suivant lequel se développa l'éruption[1].

II. — Le *vitiligo*, dont les relations avec le tabes ont été récemment signalées, peut figurer au nombre des symptômes de la période præataxique.

M. le Dr Leloir a relaté un cas de ce genre. Son malade, qui devint plus tard ataxique, ne présentait encore, comme manifestations du tabes, que des douleurs fulgurantes, lorsqu'il vit apparaître sur le dos de ses mains et la face interne de ses cuisses de larges plaques de vitiligo. « Ces plaques débutèrent par des taches brunes, qui blanchirent à leur centre en s'élargissant. Elles avaient une forme irrégulière, déchiquetée. Leur centre était d'un blanc laiteux, tandis que leur périphérie, sur une étendue d'un demi-centimètre environ, présentait une teinte plus brune que la peau[2]. »

III. — Citons encore comme manifestations possibles, mais à coup sûr exceptionnelles, de la période præataxique, quelques autres symptômes cutanés, tels

1. V. Thèse du Dr Portalier, p. 59. (*Des troubles trophiques de la période præataxique du tabes spécifique*. Paris, 1884.)

2. Cette observation se trouve publiée *in extenso* dans la thèse précitée du Dr Portalier.

que l'*érythème trophonévrotique*, la *pseudo-ichthyose*, la *pelade*, les *hyperidroses partielles*, etc.

Mais la relation de ces divers symptômes avec le tabes — du moins avec le tabes à la période où nous l'envisageons exclusivement — ne repose encore que sur un trop petit nombre d'observations pour être donnée comme certaine et sûrement authentique.

Je viens, messieurs, dans la série de conférences qui précèdent, d'étudier devant vous les symptômes nombreux et divers qui composent la période præataxique du tabes.

Certes, cette étude serait loin d'être complète, si je m'étais imposé l'obligation de tout dire, de n'oublier et de ne négliger aucune des manifestations étonnamment multiples et variées qui peuvent entrer en scène au cours de cette période. Car, plus on étudie le tabes, plus on est surpris de voir incessamment s'élargir son cadre symptomatologique. Que d'annexions lui ont été faites dans ces derniers temps! Que de symptômes, qui, il y a quelques années à peine, paraissaient lui être complètement étrangers et dont on n'eût même pas supposé une connexion possible avec lui, sont rentrés actuellement dans son domaine et lui ont été légitimement rattachés!

Donc, si mon ambition était de ne rien omettre dans le tableau que je me suis proposé de placer sous vos yeux, j'aurais encore plusieurs chapitres à ouvrir ici,

relativement, par exemple, aux *troubles circulatoires*, aux *atrophies musculaires*, à l'*hémiatrophie linguale*, à l'*atrophie testiculaire*[1], etc., etc., tous troubles ou toutes lésions dont la relation avec le tabes a été justement signalée et qui paraissent même susceptibles d'entrer en scène dans la période præataxique de la maladie.

De ces dernières manifestations, certaines, à coup sûr, seraient dignes de nous arrêter. A ne citer qu'un exemple, des troubles cardio-vasculaires se produisent parfois dans une étape encore jeune du tabes. Sur l'un de mes clients j'ai constaté, au cours de la période præataxique, une *accélération singulière du pouls*, qui battait habituellement de 120 à 150 par minute, et cela, bien entendu, sans fièvre, sans élévation de température. Ce fut même, soit dit incidemment, ce symptôme étrange qui me conduisit à rechercher et à découvrir le tabes, jusqu'alors resté méconnu[2]. — Sur deux autres de mes malades, une *insuffisance aortique* (lésion dont les rapports avec le tabes ont été signalés ces derniers temps et sont devenus indéniables, je

1. Sous toutes réserves, je suis porté à croire que l'atrophie testiculaire peut être une manifestation, une conséquence du tabes. J'ai vu, en effet, sur un malade tabétique, les deux testicules s'atrophier soudainement et s'atrophier d'une façon *extraordinaire* (au point d'être réduits au volume d'une toute petite olive ou d'un haricot), sans que la moindre cause étrangère au tabes fût intervenue, c'est-à-dire sans orchite, sans oreillons, etc. Le tabes seul se présentait, en l'espèce, comme raison possible de ce singulier accident.

A la vérité, je n'ai jamais observé qu'un cas de ce genre. Donc je ne puis rien conclure d'un fait unique. Mais ce fait m'a vivement frappé — et presque convaincu — par les conditions toutes spéciales où il s'est produit ; et je le signale à l'attention de mes confrères.

2. V. page 147, où se trouve relatée l'observation à laquelle il est fait allusion ici.

crois), a précédé l'invasion des troubles ataxiques. Et ainsi d'autres faits non moins curieux que je pourrais encore soumettre à votre attention.

Mais tous ces faits sont encore ou trop peu nombreux, chacun en son espèce, ou trop incomplètement étudiés, ou même, en ce qui concerne quelques-uns, trop vagues, trop incertains, pour servir de base à un exposé didactique. Il convient de les réserver, de les laisser à l'étude, et d'attendre que l'observation ultérieure se soit prononcée sur leur authenticité, comme aussi sur leur relation plus particulière avec telle ou telle période du tabes.

X

DES RÉFLEXES DANS LA PÉRIODE PRÆATAXIQUE DU TABES

Il ne me reste plus, messieurs, pour en finir avec les troubles morbides qui peuvent figurer dans la période præataxique du tabes, qu'à vous parler d'un seul point. Celui-ci est relatif aux modifications imprimées par l'influence tabétique à certains actes moteurs, connus sous le nom de *mouvements réflexes*.

I

Au premier rang, ici, vient naturellement prendre place, en raison de son importance considérable, ce singulier trouble morbide désigné sous le nom de « *signe du genou* », ou, plus convenablement, sous celui de « *signe de Westphal* », légitime hommage rendu au médecin à qui revient l'honneur d'avoir surpris et indiqué la signification diagnostique de ce symptôme.

Ce signe de Westphal, je vous en ai longuement parlé dans une autre série de conférences[1]. Je n'ai donc pas à

1. Voy. *Leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, p. 188 et suiv.

vous dire ce en quoi il consiste, non plus qu'à vous indiquer la technique la mieux appropriée à mettre en évidence ses variétés et ses nuances[1]. Je n'ai pas davantage à discuter la question toujours pendante de la valeur diagnostique qu'il convient d'attribuer à ce signe. Je juge tout cela connu de vous d'après nos études antérieures. Pour l'instant, donc, fidèle à mon programme, je n'ai en vue et ne me propose que d'aborder un seul point, à savoir : *l'étude de ce réflexe rotulien dans la période præataxique du tabes.*

Bien que limitée de la sorte, cette étude ne comporte pas moins un intérêt majeur. Car, de toute évidence, les services que peut rendre au diagnostic le signe de Westphal sont bien plutôt relatifs à la *première période* du tabes qu'à la seconde. Dans la seconde, ce signe est pour ainsi dire superflu, parce qu'à cette période la maladie s'accuse par toute une série de symptômes non équivoques, qui fixent et déterminent formellement le diagnostic. Dans la première, inverse-

1. On a l'habitude, en général, pour percevoir ce signe, ou bien de soulever sous le jarret la jambe du malade, quand il est au lit, ou bien, quand il est levé, de lui faire croiser les jambes l'une sur l'autre, et de percuter ensuite le tendon rotulien. Ce sont là des procédés défectueux. D'après les résultats de mon expérience personnelle, une méthode bien meilleure consiste à faire asseoir le malade sur une table, les cuisses reposant sur cette table dans toute leur longueur, c'est-à-dire jusqu'au jarret. Cette attitude a l'avantage de rendre les jambes absolument libres, ballantes, et en état d'oscillation possible, à la façon d'un pendule. De sorte que, dans ces conditions, le moindre mouvement réflexe, déterminé par la percussion du tendon rotulien, est facilement perçu et, de plus, perçu dans toute son amplitude.

Conséquemment, l'absence du réflexe ne devient que plus évidente dans une attitude où tout est disposé pour conférer à ce mouvement son maximum de développement manifeste.

J'ajouterai que cette même attitude permet seule de bien apprécier les variétés multiples et délicates dont est susceptible le réflexe rotulien.

ment, il devient des plus précieux, il acquiert une valeur considérable, et cela précisément parce qu'à cette époque le tabes ne se traduit encore très souvent que par des symptômes rares, isolés, vagues, équivoques. Conséquemment, en pareilles conditions, un appoint inestimable peut être fourni au diagnostic par le signe de Westphal, lequel maintes fois, comme au reste vous le savez déjà par ce qui précède, a servi de trait de lumière pour éclairer des cas obscurs et dénoncer le tabes jusqu'alors méconnu.

Donc, voici le problème qui s'impose à nous pour l'instant :

L'abolition des réflexes rotuliens, qui constitue un symptôme on peut dire constant — ou peu s'en faut, à coup sûr — de la seconde période du tabes, s'observe-t-elle également dans la période præataxique; — et surtout, si elle s'y observe, *à quelle époque y apparaît-elle?*

Cette double question, au premier abord, paraît de nature à devoir être aisément jugée par la clinique. Eh bien, tout au contraire, elle est d'une solution particulièrement difficile; et cela, parce qu'on n'a que très exceptionnellement l'occasion d'observer *ab ovo* un cas de tabes et d'assister à son évolution complète, de façon à surprendre dès son origine le symptôme en question et à le suivre dans son développement ultérieur. Tantôt, en effet, les malades ne viennent à nous qu'à une époque où déjà leur réflexe rotulien est aboli; et alors, depuis quand est-il aboli? Impossible de le savoir. Tantôt, à la vérité, ils se présentent bien avec un réflexe encore indemne; mais alors le plus souvent, pour une raison

ou pour une autre, ils nous échappent, ils se dérobent, ils quittent nos services prématurément; et, de la sorte, nous ne sommes pas mieux renseignés sur le point en question. Si bien que la plupart, l'énorme majorité des observations que nous pouvons recueillir soit à l'hôpital, soit en ville, restent stériles quant à la détermination de l'époque précise où s'affecte le pouvoir réflexe.

Toutefois, les recherches que je poursuis — de vieille date déjà — sur le tabes, me fournissent à cet égard quelques renseignements qui sont de nature, si je ne m'abuse, à ébaucher la solution du problème. En tout cas, voici les résultats qui ressortent de mon observation personnelle.

I. — Tout d'abord, si je prends en bloc et indistinctement tous les cas de tabes præataxique qui se sont présentés à moi (cas très divers, naturellement, où la maladie tantôt date de quelques mois seulement et tantôt remonte à plusieurs années), j'aboutis à cette première et importante constatation, à savoir :

Que *le réflexe rotulien se trouve affecté, au cours de la période præataxique, dans la grande majorité des cas, dans les deux tiers des cas environ.*

C'est-à-dire qu'étant donné un certain nombre de malades tabétiques, mais non encore ataxiques, on rencontrera chez les *deux tiers* de ces malades, approximativement, le symptôme particulier qui constitue le signe de Westphal.

Cette proportion, à la vérité, se compose de deux ordres de cas :

1° De cas, pour le plus grand nombre, où l'altération du pouvoir réflexe est complète, absolue;

2° De cas où elle n'est encore qu'incomplète, voire ébauchée. — Je m'explique.

Ce qu'on observe au cours de la période præataxique du tabes, relativement à l'état du réflexe rotulien, est ceci :

Tantôt une *abolition* complète, absolue, de ce réflexe;

Et tantôt une diminution simple, une atténuation de ce réflexe, à des degrés divers.

Dans le premier cas, on a beau percuter le tendon rotulien de n'importe quelle façon, faiblement ou fortement, on ne parvient pas à déterminer le moindre mouvement réflexe; la jambe reste immobile.

Dans le second cas, au contraire, le réflexe répond encore à l'excitation du choc, mais il y répond mal, faiblement, mollement. La jambe ne reste pas immobile; elle se soulève, mais elle ne se soulève pas au degré voulu, et la pointe du pied ne décrit qu'un arc de cercle de faible amplitude, voire presque insignifiant quelquefois. C'est là ce qu'on traduit sous le nom de *réflexe paresseux* ou *atone*.

Comme détails d'observation, notons au passage ces deux particularités :

1° Ce réflexe atone, engourdi, a quelquefois besoin d'une incitation un peu forte pour entrer en action ou, passez-moi le mot, pour être réveillé. Il est possible qu'on ne l'obtienne pas, si l'on se contente de frapper légèrement le tendon avec le bout des doigts, tandis qu'on le détermine par une percussion plus forte exercée avec le bord cubital de la main.

2° D'autres fois, ce réflexe atone est sujet à des in-

termittences singulières. Tour à tour, d'un jour à l'autre, voire au cours d'un même examen, il répond passablement, médiocrement ou mal à la percussion, et cela sans qu'aucune raison, notamment aucune raison tirée d'une manœuvre défectueuse, explique ces alternances bizarres. Il est, pour ainsi dire, *capricieux*.

De toute évidence, la simple diminution du réflexe rotulien n'est qu'un degré, un intermédiaire, qui a pour aboutissant l'extinction complète de ce réflexe. Sur quelques-uns de mes malades, longtemps et assidûment observés, j'ai pu suivre cette progression, c'est-à-dire voir le réflexe diminuer graduellement d'intensité et de vigueur, puis s'éteindre d'une façon absolue.

II. — Second point, celui-ci d'une importance tout à fait majeure relativement au diagnostic.

L'abolition complète, absolue, du réflexe rotulien peut se produire à une époque très précoce de la période præataxique du tabes; elle peut même être contemporaine des premiers temps de la maladie.

C'est là un résultat qui ressort très positivement de mes observations. En effet :

1° Je trouve dans mes notes huit cas où le signe de Westphal a été dûment constaté dans la *première année* du tabes, c'est-à-dire où les réflexes rotuliens ont été trouvés absolument éteints, abolis, avant que la maladie soit entrée dans sa seconde année d'évolution.

2° Et, sur ces huit cas, il en est cinq où cette abolition des réflexes s'est produite d'une façon remarquablement *précoce*, assez précoce pour qu'on l'ait constatée dans

les premiers mois du tabes, c'est-à-dire presque *au seuil même* de la maladie.

Quelques exemples sont ici nécessaires à citer.

Rappelez-vous d'abord ce malade dont je vous ai entretenus récemment et qui vint me consulter à propos d'une prétendue « maladie des ongles » d'un diagnostic fort embarrassant. En recherchant la cause des singulières dystrophies unguéales dont il était affecté, je découvris sur lui des signes manifestes de tabes, notamment une abolition complète des réflexes rotuliens. Or, renseignements pris très exactement, le début même de ce tabes, calculé d'après le premier symptôme perçu (les douleurs fulgurantes), ne remontait pas à plus de *quatre mois*, peut-être même trois mois et demi.

Autre exemple. — Un de mes anciens clients, que j'avais traité autrefois pour des manifestations de syphilis secondaire, revient me demander avis à propos d'accidents bizarres auxquels il est devenu sujet de date toute récente (vertiges, quelquefois suivis de vomissements et de défaillances). Je l'examine et reconnais sur lui divers signes incontestables de tabes, notamment une abolition complète des réflexes rotuliens. Or, l'invasion première des premiers accidents de ce tabes ne pouvait être reportée à une origine plus lointaine que *trois à quatre mois*.

De même, dans deux autres cas de tabes où le signe de Westphal était déjà très accentué, le début de la maladie ne datait manifestement que de *quatre mois* pour le premier, de *quatre à cinq mois* pour le second.

Enfin, dans un autre cas (celui-ci plus formel et plus probant, parce qu'il a été observé sur un médecin), il m'est arrivé de rencontrer les réflexes rotuliens non

pas, à vrai dire, abolis et éteints, mais déjà très affaiblis et presque minimes, alors que les premiers accidents de la maladie ne remontaient pas à plus de *deux à trois mois*.

Ces chiffres n'ont pas besoin de commentaires.

Donc, il reste acquis d'après cela que le signe de Westphal peut constituer une des manifestations du tabes à une époque très jeune encore de la maladie, voire plus ou moins voisine de son début.

III. — Le tabes, on l'a dit avec raison, est matière à surprises, et cela surtout par les irrégularités, par les caprices de son évolution. A l'instant où je viens de vous montrer le signe de Westphal susceptible, pour ainsi dire, d'inaugurer la scène du tabes, voici que, d'autre part, je suis conduit par l'examen de mes observations à vous formuler une proposition précisément inverse, à savoir :

L'abolition du réflexe rotulien peut être tardive dans le tabes, et même parfois extrêmement tardive.

En d'autres termes, les réflexes rotuliens peuvent se conserver intacts, au cours de la période præataxique du tabes, pour un temps plus ou moins long, voire extrêmement long, alors cependant que le tabes s'atteste d'une façon formelle et très accentuée par nombre d'autres symptômes caractéristiques.

Mes notes me fournissent en l'espèce un certain nombre de documents précis, empruntés à des observations qui ont été recueillies et étudiées spécialement en vue de ce point particulier. Or, j'y trouve ceci :

Que, sur des sujets affectés de tabes spécifique (mais

non encore affectés d'ataxie), les réflexes rotuliens se conservaient encore intacts, absolument intacts :

Au delà de la première année (après le début de la maladie)	en	7	cas
Au delà de la seconde année.	—	3	—
— — troisième année	—	5	—
— — quatrième année. . . .	—	5	—
— — cinquième année. . . .	—	1	—
— — sixième année.	—	1	—
— — neuvième année	—	1	—
— — treizième année	—	1	—

Prenons au hasard, pour servir d'exemple, un des cas de cette statistique et analysons-le dans son évolution.

Un malade contracte la syphilis en 1874, et ne s'en traite que pendant quelques mois.

En 1878, il est affecté de singuliers troubles vésicaux. Il ne peut uriner qu'au prix de grands efforts, et sa vessie ne se vide plus qu'incomplètement. On le sonde, on l'examine, et l'on constate l'absence de toute cause locale susceptible d'expliquer de tels symptômes. — Cet état persiste, devient chronique, et se complique d'un ténesme vésical presque constant, puis d'une impossibilité complète d'uriner ; si bien que le malade est obligé de se sonder plusieurs fois par jour.

Deux ans plus tard, invasion de douleurs très vives dans les membres inférieurs, douleurs intermittentes, en élancements fugitifs, « en éclairs », offrant tous les caractères des douleurs fulgurantes. — Vers la même époque, les facultés viriles commencent à s'affaiblir et déclinent rapidement. Le malade est alors examiné par plusieurs médecins de province, qui, tous, portent le diagnostic de tabes.

Enfin, en 1882, il vient à Paris, où je suis appelé à lui donner mes soins. Je constate à mon tour les divers symptômes dont il vient d'être question, comme bien d'autres qu'il serait superflu de citer ici, et je ne fais que confirmer le diagnostic irrécusable de mes prédécesseurs. Or, à cette époque, c'est-à-dire en conséquence *quatre années* au moins après le début avéré de la maladie, les réflexes rotuliens étaient encore absolument conservés, indemnes, tout à fait physiologiques.

Il y a plus. Comme en témoigne la statistique précédente, on a vu les réflexes rester non affectés après un état de tabes de bien plus longue durée, c'est-à-dire, par exemple, *six*, *neuf*, *treize ans* après le début de la maladie. Le dernier cas cité dans cette statistique est relatif à un sujet syphilitique chez lequel le tabes a débuté en 1871 par des douleurs fulgurantes absolument typiques, reconnues pour telles par tous les médecins qui ont été consultés à ce sujet, et toujours persistantes depuis lors. Or, le 9 avril 1874 (dernière époque où j'ai vu ce malade), les réflexes rotuliens étaient encore absolument *parfaits* [1].

1. Je dois à la vérité de reconnaître que, chez ce malade, le tabes a affecté, si je puis ainsi parler, une forme non expansive. Il ne s'est jamais accusé que par trois ordres de symptômes, à savoir : les douleurs fulgurantes dont je viens de parler ; — des troubles urinaires, ceux-ci très accentués et tout à fait caractéristiques (miction lente ; miction en plusieurs actes ; perte de la sensation du besoin d'uriner, etc.) ; — et débilité génitale.

Cette même forme de tabes à manifestations discrètes, de tabes *contenu*, pour ainsi dire, se retrouve également dans quelques autres observations de la statistique précédente, notamment dans celle où les réflexes se conservaient encore normaux chez un malade affecté de tabes depuis *neuf* ans. Chez ce malade, même à terme aussi éloigné du début de l'affection, les accidents morbides se bornaient encore à ceci : mydriase ; — douleurs fulgu-

Corollaire naturel de ce qui précède : *certains malades peuvent traverser toute la période præataxique du tabes en conservant l'intégrité physiologique de leurs réflexes rotuliens.*

Dépassant les limites de mon sujet, je dirai même qu'on a vu des malades aboutir à l'ataxie avec des réflexes encore indemnes[1]. Cela, à la vérité, ne constitue qu'une rareté tout à fait exceptionnelle.

Voilà, certes, messieurs, des résultats bien contradictoires, bien discordants. Car, au total, il résulte de ce qui précède que tantôt les réflexes rotuliens s'affectent presque d'emblée, dès les premiers mois de la maladie ; — que tantôt ils ne se modifient qu'à une période pour ainsi dire moyenne de la période præataxique ; — et que tantôt enfin ils se conservent intacts pendant tout ou partie de cette période, si ce n'est même plus tard encore.

Pourquoi ces différences, et quel en est le secret? Certes, rien de tout cela n'est livré au hasard, et il est des raisons pathologiques qui président à l'éclosion précoce ou tardive du symptôme en question. Très sûrement les échéances variables auxquelles ce symptôme entre en scène sont en relation avec telle ou telle modalité anatomique de la maladie. Mais le pourquoi et le comment

rantes (celles-ci très nettes et tout à fait caractéristiques, quoique moyennes au plus comme intensité) ; — incertitude manifeste d'équilibre dans l'obscurité ; — et dépression notable des facultés viriles, presque voisine de l'impuissance.

1. Voy. un travail intéressant publié sur ce point spécial par le Dr Thième : *De la conservation des réflexes rotuliens dans l'ataxie locomotrice*, thèses de Paris, 1881, n° 295.

de ces différences d'évolution nous échappent absolument; et nous ne pouvons que constater ces faits cliniques sans leur donner d'interprétation.

La variabilité singulière du symptôme que nous venons d'étudier n'est pas sans constituer un embarras et une cause d'incertitude pour le diagnostic, puisque le tabes peut exister également avec ou sans altération du réflexe rotulien. Cependant, à bien considérer les choses, cet embarras est moindre que ne le laisserait supposer le brutal exposé numérique des résultats qui précèdent, et cela pour les raisons que voici :

C'est, d'abord, que, si la conservation des réflexes rotuliens ne préjuge rien contre le tabes (puisque le tabes peut exister avec des réflexes normaux, au moins pour un certain temps), leur abolition au contraire constitue une présomption majeure en faveur du tabes, puisque tel est un de ses troubles fonctionnels les plus communs.

C'est, en second lieu, qu'il existe une grande inégalité de fréquence relative entre tel ou tel des états opposés que peuvent affecter les réflexes rotuliens au cours de la période præataxique. La conservation de ces réflexes, surtout à une époque déjà distante du début de la maladie, est un fait peu commun ; tandis que leur affaiblissement ou même leur abolition absolue constitue ce qu'on peut appeler la règle, ou tout au moins le fait habituel.

Et de cela voici la preuve. Je consulte 74 observations de tabes præataxique que j'ai eu l'occasion de recueillir ces dernières années, et que j'ai étudiées à ce point de vue spécial. Or, voici les résultats qu'elles me fournissent :

Cas où les réflexes rotuliens ont été trouvés *sains*	17 cas
Cas où les réflexes rotuliens étaient *modifiés* de diverses façons et à des degrés divers	57

De plus, ces 57 derniers cas se répartissent ainsi :

Affaiblissement simple des réflexes rotuliens	12 cas
Abolition complète de ces réflexes. . . .	37 —
Modifications diverses (dont nous parlerons bientôt)	8 —

De sorte qu'au total, sur 74 cas de tabes à la période præataxique, il en est 57, c'est-à-dire *plus des deux tiers*, où les réflexes étaient affectés d'une façon pathologique.

Or, cette proportion est considérable. Si l'altération des réflexes rotuliens se rencontre dans plus des deux tiers des cas, il est manifeste qu'elle s'élève au rang d'un symptôme fréquent, d'un symptôme presque *usuel*, et qu'elle devient un signe dont le diagnostic doit bénéficier largement.

Et c'est là, en effet, ce qui a lieu. Dans la pratique, le signe « du genou », comme on l'appelle, est consulté d'une façon courante, et je ne crains pas de contradiction en disant qu'il rend les plus grands services au clinicien. En ce qui concerne la période præataxique, spécialement, il constitue un élément séméiologique de premier ordre, toujours utile, utile dans tous les cas, et parfois même utile à ce point que, sans lui, le diagnostic resterait ou impossible ou indécis. Je précise.

Dans les cas où le tabes s'accuse déjà par des signes précis et formels, le signe du genou apporte au diagnos-

tic l'appoint d'un témoignage important, qui certes n'est pas à dédaigner.

Dans les sas où le tabes est simplement probable, sans être positivement démontré, le signe du genou devient un complément séméiologique d'une haute valeur, qui confirme et fixe le diagnostic.

Mais là surtout où il devient pour nous un recours précieux, inestimable, c'est dans ces cas si communs où le tabes, jeune encore, ne se traduit que par quelques symptômes isolés, vagues, équivoques, obscurs, pouvant tout aussi bien être rapportés à un trouble morbide local qu'à une lésion du système cérébro-spinal. Je vous ai montré, dans la série des chapitres qui précèdent, que très souvent le tabes a pour seules expressions initiales des symptômes exclusivement localisés sur un système, sur un organe, c'est-à-dire, par exemple, des troubles vésicaux, génitaux, gastriques, intestinaux, oculaires, auriculaires, articulaires, etc., etc. Eh bien, c'est dans ces conditions, tout spécialement, que le signe de Westphal devient éminemment utile, en dénonçant le caractère *tabétique* de ces troubles divers, en permettant de les rapporter à leur cause véritable. C'est dans ces conditions qu'il élucide subitement certains ensembles cliniques jusqu'alors obscurs et indéfinis. Très positivement, alors, il fait la lumière; il précise et formule le diagnostic.

Que d'exemples du genre n'aurais-je pas à vous présenter, si déjà, au cours de ces conférences, je ne vous avais entretenus de plusieurs cas où, à propos de tels ou tels symptômes susceptibles de servir d'expressions initiales au tabes, le diagnostic a pu être posé de par le signe du réflexe rotulien! Je ne veux pas m'exposer à

des redites ; et cependant, pour achever de fixer vos convictions sur cet important sujet, je ne résiste pas au désir de vous citer encore le cas suivant.

Il y a quelques années, un homme jeune encore, syphilitique depuis dix ans, vient me consulter pour « un affaiblissement de ses facultés viriles », qui remonterait seulement, me dit-il, à quelques mois. Je l'interroge avec soin, et ne trouve rien tout d'abord qui soit de nature à expliquer ce symptôme. Mais, après un examen plus approfondi, j'arrive à suspecter le tabes de par certaines douleurs que le malade qualifie de « névralgies », et surtout de par le commémoratif plus formel d'un « strabisme », qui se serait produit quelques mois auparavant et aurait disparu d'une façon toute spontanée. Du reste, aucun autre trouble fonctionnel; rien de plus dans l'état antérieur ou actuel de mon client. Impossible — n'est-il pas vrai? — de constituer un diagnostic avec de tels éléments. Mais alors je consulte les réflexes rotuliens, et les trouve complètement éteints, absolument nuls. Plus de doute! C'est d'un tabes, sûrement, qu'il s'agit, d'un tabes qui a débuté par un de ses symptômes les plus usuels (une paralysie oculaire), qui, plus tard, a déterminé de prétendues « névralgies » (lesquelles ne sont rien autre, vraisemblablement, que des douleurs fulgurantes), et qui se continue actuellement par une autre de ses manifestations les plus familières, à savoir la débilitation des facultés viriles. Et, en effet, c'était si bien un tabes qui se trouvait en cause qu'aujourd'hui le malade — qui, je dois le dire, ne s'est jamais que très irrégulièrement traité — est en plein état d'ataxie.

Or, ce diagnostic de tabes, quel signe, en l'espèce,

m'a permis de le formuler à une époque où n'existaient encore que quelques troubles fonctionnels n'offrant rien que d'assez vague ? Précisément le signe dont nous parlons actuellement.

D'autres fois encore, ce même signe du réflexe rotulien pourra servir de signe distinctif entre le tabes et la syphilis cérébrale. Vous savez par ce qui précède combien, dans ses formes cérébro-spinales, le tabes se rapproche des encéphalopathies de la syphilis. Il s'en rapproche à ce point qu'il expose à des erreurs plus que faciles à commettre. Or, la syphilis cérébrale n'affecte pas les réflexes rotuliens de la même façon que le fait le tabes. L'état de ces réflexes constitue donc en l'espèce un élément de diagnostic différentiel.

C'est de la sorte, par exemple, que ces curieuses hémiplégies præataxiques du tabes, dont je vous ai entretenus précédemment, peuvent être différenciées — sans parler d'autres signes qui concourent à ce diagnostic — des hémiplégies dérivant d'une syphilis cérébrale pure et simple.

Au total, donc — et c'est là, messieurs, ce que j'ai surtout à cœur de laisser en vos souvenirs — l'atténuation ou l'extinction des réflexes rotuliens constitue un élément précieux de diagnostic pour le tabes, et, tout particulièrement, pour le tabes au cours de sa période præataxique.

IV. — La plupart des descriptions classiques ne font guère mention dans le tabes que de deux modes d'alté-

ration des réflexes rotuliens, à savoir : son affaiblissement et son extinction.

Cependant, ce ne sont pas là les deux seuls modes suivant lesquels ces réflexes peuvent être affectés, même au cours de la période præataxique. Il en est d'autres, d'observation bien moins fréquente à coup sûr, mais non moins dignes d'attention, ce me semble, voire fort curieux, et que j'ai le devoir, en conséquence, de vous signaler. Ainsi :

1° *Il est possible que l'on ait à constater, au cours de la période præataxique, une certaine exagération ou même une exagération très accentuée des réflexes rotuliens.*

L'exagération des réflexes rotuliens ne se présente guère dans le tabes qu'au titre de ce qu'on peut appeler une exception, par rapport au fait opposé, lequel constitue indubitablement la règle. Mais elle n'en est pas moins très authentique, en tant que phénomène d'observation possible. C'est là, du reste, une particularité déjà signalée par divers auteurs, notamment par Hamilton, Weiss, Charcot, Thième, etc.

En ce qui concerne la période præataxique, j'y ai constaté pour ma part *huit fois* au moins cette exagération des réflexes rotuliens. Ce chiffre seul suffit donc à démontrer qu'il ne s'agit pas là d'un fait absolument rare, non plus que d'un fait « extraordinaire », comme on l'a dit.

Ce qu'on observe en pareil cas est ceci : un réflexe qui non seulement répond au choc imprimé au tendon, mais qui y répond en projetant la jambe d'une façon excessive, en lui imprimant un mouvement d'extension très étendu, bien plus étendu qu'à l'état physiologique.

De telle sorte que la pointe du pied décrit un arc de cercle très ample, très manifestement exagéré.

Dans les cas de cet ordre, l'amplitude du mouvement exécuté par la jambe peut être double de ce qu'elle est à l'état normal.

Je vais mettre sous vos yeux un exemple du genre. Voici un malade chez lequel le tabes est de date assez récente, c'est-à-dire ne remonte pas, comme début d'accidents spéciaux, à plus de six à huit mois. Je lui percute les tendons rotuliens. Voyez quelle exagération singulière! D'une part, la jambe est projetée vivement et impétueusement dès que je percute le tendon. D'autre part et surtout, elle décrit un mouvement d'une amplitude considérable, bien supérieure à celle que décrirait, dans les mêmes conditions, le membre d'un sujet sain.

Cette exaltation possible du pouvoir réflexe dans le tabes a été donnée comme un phénomène de début, phénomène simplement destiné à une durée toute provisoire. Théoriquement, cette conception satisfait l'esprit, et l'on assimile volontiers l'excitation initiale et temporaire des actes réflexes à cette sorte d'éréthisme vénérien qui prélude parfois, dans une période jeune de la maladie, à la débilité génitale consécutive. Malheureusement les faits cliniques ne se prêtent guère ni à cette conception, ni à cette assimilation. Car, si l'exagération des réflexes s'observe quelquefois au début même du tabes (comme sur le malade que je viens de vous présenter), elle ne se rencontre pas moins dans une période plus avancée, bien plus avancée même. Je l'ai constatée sur des malades dont le tabes remontait à deux ans, à quatre ans, à six ans, à sept ans. Exemple :

Sur l'un des malades en question, le tabes avait débuté en 76 par des troubles vésicaux très accentués (ténesme vésical, cystalgie, miction lente et ne s'opérant qu'en plusieurs actes, perte de la sensation du besoin d'uriner, etc.). — Il se continua, l'année suivante, par divers phénomènes, tels que douleurs fulgurantes, hyperesthésie rachidienne, analgésie en îlots, diminution de la puissance génitale. — En 82, lorsque je vis le malade pour la première fois, je le trouvai dans un état formel de tabes, mais exempt encore d'incoordination. Or, à cette époque, c'est-à-dire *sept ans* après le début de l'affection, les réflexes rotuliens étaient non seulement conservés, mais encore *extraordinairement exagérés*. La percussion du tendon provoquait une projection brusque et considérable de la jambe[1].

Au reste, il semble acquis que cette exaltation des

1. *Observ. sommaire.* — X..., âgé de 58 ans. — Constitution moyenne. — Plusieurs maladies dans l'enfance : fièvre muqueuse, choléra, ozène, bronchite avec hémoptysies. — Pas d'antécédents nerveux. — Père et mère indemnes d'accidents nerveux.

A vingt-six ans, syphilis. Chancre induré, suivi de manifestations secondaires de forme bénigne (syphilides cutanées, syphilides muqueuses). — Traitement mercuriel et ioduré, à petites doses, pendant trois ou quatre mois. — Plus tard, récidives de quelques syphilides. — Sirop de Gibert pendant quelques semaines.

En 76, blennorrhagie légère. — Au cours de cette blennorrhagie, invasion d'*accidents vésicaux*, qui ont toujours persisté depuis lors. — Tout d'abord, besoins d'uriner fréquents et irrésistibles. — Plus tard, douleurs vésicales par accès, retentissant jusqu'aux lombes. — Miction lente, obtenue avec efforts. — Miction ne s'effectuant qu'en plusieurs actes, avec interruptions variant de quelques secondes à une ou deux minutes. — Perte de la sensation du besoin normal d'uriner ; le malade raconte avec détails qu'il n'urine plus qu'à la suite d'une « sensation de *trop plein* abdominal », lorsqu'il se sent le ventre pesant et distendu.

L'année suivante (77), douleurs à la nuque et le long du rachis. — *Hyperesthésie rachidienne*, portée au point que « le passage d'une brosse sur

réflexes peut se prolonger au delà de la période præ-ataxique et coexister avec l'ataxie. J'ai observé pour ma part deux cas de ce genre[1]. M. le Dr Thième a de même relaté l'observation d'une femme syphilitique et tabé-

les habits, ou seulement de la main sur le dos, déterminait une sensation insupportable. »

Quelque temps après, apparition de *douleurs fulgurantes* dans les membres inférieurs. Ces douleurs, d'abord légères et éloignées comme apparition (deux à trois mois en moyenne), augmentent bientôt comme intensité et comme fréquence. — En 81 elles ont subi pour un temps une exacerbation d'une violence excessive.

Je vois le malade pour la première fois en septembre 82, et constate à cette époque, indépendamment des symptômes précédents, l'ensemble clinique que voici :

Léger degré d'amaigrissement. — Pâleur.

Marche encore indemne de toute incorrection ataxique ; mais *signe de Romberg* bien accentué ; le malade oscille dès qu'il a les yeux fermés. — Épreuve du *cloche-pied* démonstrative.

Hyperesthésie dorsale persistante. — Sur quelques points, îlots d'*anesthésie partielle.*

Puissance virile très diminuée.

Réflexes rotuliens extrêmement exagérés. — Dans la percussion normale, la jambe est projetée d'une façon subite et excessive ; la pointe du pied décrit un arc de cercle très ample, très exagéré. — Il suffit d'une percussion légère pour déterminer ce réflexe, avec les mêmes caractères de soudaineté et surtout d'amplitude tout à fait extraordinaires. — On peut dire que le mouvement imprimé à la jambe par la percussion du tendon rotulien est au moins *double*, comme étendue, de ce qu'il est à l'état normal.

A plusieurs reprises, en septembre et en octobre, l'exploration des réflexes est répétée et étudiée avec un soin minutieux. Elle fournit toujours des résultats identiques.

1. Voici, d'une façon très abrégée, l'une de ces observations.

X..., âgé de 38 ans. — Bonne constitution. — Pas d'antécédents nerveux.

Cet homme déclare « n'avoir jamais eu la syphilis », et il se présente à moi, en mars 84, avec une syphilide tuberculo-ulcéreuse aussi typique, aussi irrécusable que possible. — En outre, il porte dans le dos une vaste cicatrice qui, indubitablement, est la trace d'une lésion gommeuse, laquelle s'est produite de 82 à 83. — D'ailleurs, il résulte de son interrogatoire même qu'il a été affecté, en 63 et en 64, de divers accidents (éruption

tique qui, *douze ans* après le début de sa maladie et en plein état d'incoordination motrice, présentait des réflexes rotuliens « non pas seulement conservés, mais notablement exagérés, surtout du côté droit[1] ».

2° A cette exagération des réflexes comme étendue de mouvement s'ajoute assez fréquemment une autre particularité digne de remarque.

Celle-ci consiste en une *soudaineté*, une *instantanéité* étonnante du mouvement provoqué par la percussion du tendon. Ce mouvement succède à la percussion d'une façon absolument immédiate. A peine le tendon est-il touché que le réflexe est déjà produit.

alopécie, ulcérations buccales) pour lesquels « on lui a prescrit du mercure. »

En 70, début du tabes par une paralysie oculaire qui a duré un an. — Accidents vertigineux à répétitions fréquentes. Le malade raconte qu'il ne pouvait « lever la tête pour regarder en l'air » sans être pris d'étourdissements, avec imminence de chute.

Un peu plus tard, accidents articulaires mal déterminés (gonflement des genoux et de plusieurs articulations). — Guérison par les eaux d'Aix en Savoie.

Les années suivantes, troubles de la marche : faiblesse des jambes, incorrection des mouvements. — Progrès lents de ces divers accidents. — En 79, le malade en arrive à ne plus pouvoir marcher que « comme un homme ivre », titubant à chaque pas et forcé d'examiner le sol pour savoir où il posait ses pieds.

Troubles urinaires. — De temps à autre, incontinence d'urine, mais incontinence se bornant à l'issue involontaire de quelques gouttes d'urine.

Débilité génitale progressive, ayant abouti à l'impuissance.

Jamais le malade n'a éprouvé la moindre douleur fulgurante.

En 84, alors que je suis mandé près du malade, je le trouve absolumen *ataxique*. Or, à cette époque, c'est-à-dire *quatorze* ans après le début de son tabes et dans un état formel d'ataxie, il présentait des *réflexes rotuliens extrêmement exagérés*. La percussion du tendon rotulien déterminait une projection de la jambe remarquablement soudaine et brusque, très étendue, très ample, et accompagnée d'une sorte de trépidation.

1. Thèse citée, obs. VIII, p. 32.

Certes, bien court est normalement l'espace de temps qui sépare le choc imprimé au tendon du mouvement qu'exécute la jambe. Mais enfin il est appréciable, mesurable. Tandis que, dans les cas dont nous parlons, il est encore plus court et, pour ainsi dire, n'existe plus. Les choses se produisent comme dans la détente d'un pistolet où le coup succède immédiatement à la percussion de la cartouche. Il y a là une rapidité dans la succession des phénomènes, une soudaineté, une *précipitation* du réflexe, qui présente quelque chose d'anormal, je dirai presque d'extraordinaire, et qui ne manque jamais de surprendre l'observateur.

En d'autres termes, le réflexe ample est souvent aussi un réflexe remarquablement rapide, brusque, subit. Et la réunion de ces deux caractères imprime au mouvement produit une allure toute particulière, insolite, manifestement morbide.

3° Parfois encore, ce même réflexe ample et soudain se présente avec un autre caractère. Il est *rebondissant*, comme *polycrote* (passez-moi l'expression).

Dans ce cas, le mouvement de projection de la jambe est suivi d'une série de petits mouvements analogues, qui se répètent sous une forme amoindrie. C'est-à-dire que plusieurs petites saccades de projection succèdent à la projection initiale et majeure. Si bien que la jambe semble rebondir, trépider.

Chez un des malades auxquels j'ai fait allusion précédemment, on observait réunies les trois dernières particularités que je viens de décrire. Non seulement les réflexes étaient amples et subits, mais de plus ils présen-

taient trois ou quatre petites saccades terminales de rebondissement[1].

4° Enfin, on observe quelquefois une *inégalité*, voire une *disparité* des deux réflexes rotuliens.

Divers cas sont possibles.

Il est assez fréquent, d'abord, que les deux réflexes soient affectés, mais le soient inégalement. L'un, je suppose, est minime, presque nul, tandis que l'autre persiste encore, affaibli à la vérité, mais moins affaibli que son congénère.

Ou bien (comme dans un cas que j'observe actuellement) les deux réflexes sont inégalement amoindris, mais diffèrent surtout entre eux en ce que l'un est éminemment *tardif*, c'est à dire lent à se produire après la percussion du tendon.

Ou bien même — mais ceci est beaucoup plus rare — l'un des réflexes étant absolument éteint, l'autre peut se conserver presque normal.

Cette disparité des réflexes est surtout remarquable dans les cas où des hémiplégies viennent compliquer la scène du tabes. Mais les faits de ce dernier ordre sont trop complexes et encore trop incomplètement connus pour que nous soyons en mesure de rien affirmer de précis sur les modifications qu'impriment aux réflexes ces conditions toutes particulières. C'est là un point à réserver.

1. V. pièces justificatives, note XIV, où j'ai réuni quelques observations relatives à ces modalités rares et encore peu connues des réflexes rotuliens.

II.

Un autre réflexe est assez fréquemment affecté dans la période præataxique du tabes; c'est le *réflexe pupillaire*.

Chacun sait que, sous l'influence d'une vive lumière, la pupille se resserre aussitôt. Approchez une bougie allumée de l'œil d'un homme sain, vous verrez le cercle pupillaire se rétrécir immédiatement, pour se dilater ensuite dès que vous éloignerez la bougie. Cette contraction de la pupille sous l'influence de la lumière est due, elle aussi, à un phénomène réflexe, qu'on appelle en langage courant le *réflexe lumineux*.

Or, dans le tabes, ce réflexe lumineux peut s'affaiblir et même s'anéantir complètement. Et, alors, la pupille ne se rétrécit plus que d'une façon paresseuse ou même ne se rétrécit plus du tout sous l'action d'un foyer de lumière.

Cette abolition du réflexe lumineux constitue ce qu'on désigne sous le nom de *signe d'Argyll Robertson*, en l'honneur du médecin à qui l'on doit la connaissance de cet intéressant symptôme.

Eh bien, ce n'est pas seulement dans le tabes confirmé qu'on observe le signe d'Argyll Robertson. On le constate aussi quelquefois, voire assez fréquemment, à divers termes de la période præataxique. De cela je viens de vous montrer un bel exemple, ce matin même, sur l'un de nos malades. Cet homme ne présente encore, oomme symptômes de tabes, que des douleurs fulgu-

rantes, des vertiges et des anesthésies localisées. Déjà cependant son réflexe pupillaire est intéressé, car vous avez vu sa pupille rester absolument immobile, alors que j'approchais de ses yeux une vive lumière.

J'ai imaginé, pour la perception commode du phénomène en question, un appareil des plus simples. C'est une toute petite lampe, disposée de telle sorte que sa lumière puisse apparaître ou disparaître instantanément.

Voici cette lampe, telle qu'elle a été construite sur mes indications par M. Mathieu. Elle consiste en ceci : un foyer lumineux alimenté par l'essence minérale, dont le pouvoir éclairant est considérable ; — un manchon métallique, cylindrique et horizontal, masquant le foyer lumineux ; — à l'une des extrémités de ce manchon, un réflecteur, et à l'autre une loupe destinée à concentrer les rayons lumineux sur le point où l'on veut diriger l'éclairage ; — enfin un couvercle mobile, en forme de verre de montre, disposé de façon à pouvoir se relever ou s'abaisser au-devant de la loupe. Ce couvercle joue le rôle d'écran ou de diaphragme. Suivant qu'il s'abaisse ou se relève, il intercepte ou laisse passer la lumière. — Enfin, il est mis en mouvement par un ressort, placé sous le doigt de l'observateur.

De la sorte, la pupille peut être soudainement soit inondée, soit privée de lumière, et cela plusieurs fois de suite, autant de fois qu'il est nécessaire pour une constatation exacte du phénomène à l'étude. Si bien que ce petit appareil réalise les meilleures conditions pour rendre manifestes les divers états possibles du réflexe pupillaire.

En général, on néglige trop parmi nous la recherche de ce réflexe spécial. C'est là un signe connu, à coup sûr, scientifiquement connu, mais délaissé dans la pratique, et bien à tort. J'y ai recours, pour ma part, constamment et systématiquement chez tous mes malades. Je puis donc en parler par expérience, et je n'hésite pas à déclarer que je le tiens pour un excellent signe, qui peut rendre de très utiles services pour le diagnostic du tabes, et tout particulièrement pour le diagnostic de ces tabes à début obscur et incertain, pauvres en manifestations, presque latents à l'origine, et conséquemment exposés à passer inaperçus un certain temps. Je le recommande donc à votre attention.

XI.

J'ai achevé, messieurs, la tâche que je m'étais imposée pour nos réunions de cette année scolaire. J'en ai fini avec la revue des symptômes — ou du moins des symptômes principaux — qui peuvent prendre place au cours de la période præataxique du tabes.

Cette étude, je l'espère, n'aura pas été infructueuse pour vous, si elle vous a laissé en souvenir les quelques particularités nouvelles que je vous ai signalées au cours de cet exposé, et surtout si elle vous a convaincus de ces trois vérités que je me suis efforcé de mettre en lumière dans ces conférences, à savoir :

1° Que la période præataxique du tabes est essentiellement *polymorphe*, c'est-à-dire féconde en manifestations diverses, en symptômes des plus variés, susceptibles d'affecter la plupart des systèmes de l'économie;

2° Que nombre de ces symptômes (qui sont loin de figurer tous dans les descriptions classiques) peuvent apparaître à une époque jeune encore de la maladie et apporter au diagnostic un appoint précieux, décisif même quelquefois, avant que ce diagnostic ne ressorte d'autres manifestations ou plus typiques ou plus graves,

de l'ordre de celles qu'on attend, voire qu'on exige en général pour croire et conclure au tabes ;

3° Qu'il y a intérêt majeur, intérêt *pratique*, à utiliser ces divers symptômes pour le diagnostic, afin de *dépister* le tabes à ses origines et de le combattre à la seule période où il est encore accessible à nos remèdes, c'est-à-dire à une étape le plus voisine possible de son début.

NOTES

ET

PIÈCES JUSTIFICATIVES

NOTES

ET

PIÈCES JUSTIFICATIVES



NOTE I

STATISTIQUE NOUVELLE SUR LE DEGRÉ DE FRÉQUENCE DES ANTÉCÉDENTS SYPHILITIQUES DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

Dans une publication antérieure (*De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, Paris 1882), je me suis efforcé d'établir que la syphilis constitue la cause, non pas exclusive, mais *principale* du tabes.

Comme argument majeur à l'appui de cette opinion, j'ai invoqué tout naturellement l'excessive fréquence des antécédents de syphilis chez les sujets tabétiques. Je produisais alors une statistique déjà considérable, comprenant 128 cas, lesquels se décomposaient comme il suit :

« Cas de tabes observés sur des malades à antécédents syphilitiques.	119
Cas de tabes observés sur des malades sans antécédents de syphilis.	9

C'est-à-dire : sur cent cas de tabes, *quatre-vingt-treize* développés sur des sujets affectés de syphilis[1]. »

1. Ouvrage cité, p. 358.

Aujourd'hui, à deux ans de date, la question a changé de face. J'ai cité — et d'autres ont cité avec moi — tant et tant de cas de tabes à antécédents syphilitiques, qu'on ne discute plus ce qui est devenu indiscutable, à savoir la fréquence de la syphilis dans l'étiologie du tabes. Mais on discute le *degré* de cette fréquence, et c'est bien là en effet la pierre angulaire de tout l'édifice. C'est là le point sur lequel se livrent et longtemps encore se livreront bataille les partisans et les adversaires de la doctrine qui rattache le tabes à la syphilis comme un effet à sa cause. Car, s'il reste établi — d'après ma statistique et d'autres semblables — que la syphilis figure de 88 à 93 fois pour 100 dans les antécédents du tabes, cette proportion excessive, extraordinaire, devient un argument péremptoire en faveur de la connexion intime qui relie le tabes à la syphilis. Elle juge la question, dirai-je. Et, en effet, au nom du bon sens, une cause qui précède un effet 88 à 93 fois pour 100 doit manifestement servir de cause à cet effet, au moins pour l'énorme majorité des cas.

La question des rapports de la syphilis et du tabes est donc de l'ordre de celles qui se jugeront en dernier ressort, suivant l'expression vulgaire, *à coup d'observations*. La vérité, en l'espèce, ressortira des chiffres produits.

Or, depuis l'époque où j'ai publié la statistique dont je viens de parler, les recherches que j'ai poursuivies sur ce point m'ont fourni les éléments d'une seconde statistique, qui naturellement a sa place marquée dans cet ouvrage. C'est à l'exposé de ces nouveaux résultats que la présente note sera consacrée.

J'ai réuni, depuis deux ans et demi, 146 observations nouvelles de tabes. Et, tout d'abord, qu'on ne s'étonne pas trop de ce chiffre, qui peut paraître considérable, eu égard à la fréquence peu commune du tabes. Il a son explication, d'une part, dans l'énorme *Consultation externe* de l'hôpital Saint-Louis, éminemment féconde en cas pathologiques de tout

genre, et, d'autre part, dans le concours d'amis et de collègues bienveillants qui, connaissant les recherches que je poursuis sur ce sujet, ont obligeamment dirigé nombre de tabétiques sur mon service.

Or, ces observations nouvelles se répartissent comme il suit :

I. — Cas où les antécédents de syphilis ont absolument fait défaut	9
II. — Cas douteux, à antécédents syphilitiques possibles, mais non absolument démontrés	22
III. — Cas à antécédents syphilitiques avérés	112
IV. — Cas observés sur des malades très probablement affectés de syphilis héréditaire	3
Total	146

I. — La première catégorie des cas précités est relative à des malades sur lesquels il m'a été impossible de découvrir soit le moindre antécédent suspect, soit le moindre signe actuel ou le moindre stigmate de syphilis. Les 9 cas qui la composent sont donc, suivant toute apparence au moins, des exemples de tabes développés sous des influences étrangères à la syphilis.

II. — Ma seconde catégorie comprend les *cas douteux*. J'appelle ainsi les cas où la syphilis, après examen minutieux, reste *possible* comme antécédent du tabes, sans être cependant *démontrée*.

Exemple du genre : un malade tabétique, interrogé sur ses antécédents vénériens, raconte, je suppose, qu'il a eu « un chancre », mais il ne sait quel a été ce chancre ; — parfois il ajoute qu'il a eu, à la suite de ce chancre, « des boutons sur le corps » ou des « maux de gorge » ; mais il ne sait pas davantage quels ont été ces boutons ou ces maux de gorge. Il ignore de même quel traitement on lui a prescrit, etc. Quel parti tirer d'une telle observation ? Cet homme a-t-il eu la syphilis ? C'est possible, assurément. Mais il n'est

pas moins possible qu'il ne l'ait pas eue. Cas douteux, au total.

Eh bien, un cas de ce genre est évidemment non avenu pour la détermination du problème qui nous occupe. Car il ne peut être rangé ni dans la catégorie des tabes à antécédents de syphilis, ni dans celle des tabes exempts de commémoratifs de cet ordre. Il n'a place que dans une série spéciale, celle des cas *douteux*, c'est-à-dire des cas qui ne peuvent être rangés nulle part et qui, conséquemment, doivent être éliminés d'une statistique comparative.

III. — Le troisième groupe, au contraire, est composé de cas à antécédents syphilitiques absolument formels. Je n'y ai donné place qu'aux observations où l'existence d'une syphilis antérieure s'attestait d'une façon bien authentique, soit d'après des commémoratifs précis et péremptoires, soit d'après certains stigmates de lésions spécifiques antérieures, soit même quelquefois par des manifestations spécifiques actuelles.

Ce groupe est de beaucoup le plus nombreux, puisqu'il ne contient pas moins de 112 observations. C'est aussi celui qui nous intéresse particulièrement.

Comme l'on a accusé « d'erreurs possibles » ma première statistique, je ne veux pas laisser la seconde exposée à des critiques de même genre. On a prétendu — sans preuves, à la vérité — que j'avais compris dans ma première statistique des cas où la syphilis n'était pas absolument démontrée, des cas, par exemple, où elle ne s'attestait que par « le commémoratif ambigu d'un chancre, quel que fût ce chancre ». Je proteste de toutes mes forces contre cette assertion. Mais la meilleure façon de protester sera, je crois, de publier *in extenso* ma seconde statistique, pour bien démontrer qu'elle ne comprend que des cas à antécédents syphilitiques parfaitement avérés, formels, irrécusables. C'est là ce que je vais faire.

L'espace me manquerait pour reproduire ici intégralement

un si grand nombre d'observations. Je serai donc forcé de n'en présenter qu'un simple sommaire.

Pour abréger cet exposé et rendre les recherches plus faciles, je distribuerai en deux colonnes l'histoire de mes malades. Dans l'une, je consignerai les *documents étiologiques* de divers genres[1] que m'a fournis l'étude des antécédents; dans l'autre, je donnerai un résumé aussi succinct que possible des *principaux symptômes* de la maladie.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
1. — Homme, âgé de 32 ans. — Sy-is en 1874. — Chancre induré. — hilide papuleuse. — Plaques muqueuses cales, à répétitions fréquentes. 'antécédents nerveux. — Famille in-me d'accidents nerveux.	En 1876, paralysie oculaire (strabisme, diplopie) — En 1878, douleurs fulgurantes, d'intensit excessive. — Anesthésies partielles. — Trouble urinaires. — Impuissance. — Abolition de réflexes. — Ataxie locomotrice.
2. — H. — 40 ans. — Chancre induré 1863. — Traitement immédiat. — Pas :cidents secondaires. — Mais, en 1883, hilide tuberculo-ulcéreuse typique, cou-nt le visage et les membres.	Vers 1878, début des douleurs fulgurantes. — Abolition des réflexes. — Signe de Romberg — Troubles urinaires. — Impuissance. En 1883, ataxie locomotrice formelle.
3. — H. — 43 ans. — Syphilis en 1872. Chancre induré. — Eruptions. — Pla-:s muqueuses de la bouche et de l'anus. Iritis. l'antécédents nerveux. — Famille in-nne d'accidents nerveux.	En 1879, diplopie. — Douleurs fulgurantes. — Vertiges. — Incertitudes d'équilibre. — Réflexe éteints. — Ataxie.

1. On a prétendu que l'*hérédité nerveuse* constitue « la cause domi- « nante, suffisante et peut-être nécessaire du tabes ». Il y a longtemps, pour ma part, que je suis fixé sur la valeur réelle de cette cause, qui ne peut et ne doit figurer dans l'étiologie du tabes qu'au titre de simple cause prédisposante. Néanmoins, comme deux médecins distingués ont consacré récemment à la défense de cette opinion un mémoire spécial (*Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotrice progressive,* par MM. Landouzy et Ballet, Annales médico-psychologiques, janvier 1884), je consignerai dans la statistique qui va suivre les documents que j'ai recueillis, de mon côté, sur cette partie de la question.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Obs. 4. — H. — 37 ans. — En 1869, deux chancres indurés. Plaques muqueuses buccales et anales. — Syphilide linguale dépapillante. — En 1870, nouvelles plaques de la bouche. Sujet nerveux, enclin à l'hypochondrie. Cependant, jamais de névroses. — Famille indemne d'accidents nerveux.	Vers 1882, vertiges fréquents. — Quelquefois vertiges suivis de vomissements. — Défaillances — Abolition absolue des réflexes rotuliens. — Incertitudes d'équilibre. — Signe de Romberg — Signe du cloche-pied.
Obs. 5. — H. — 37 ans. — En 1870, chancre induré. — Roséole. — Syphilides buccales.	En 1877, mydriase. — En 1878, paralysie de la troisième paire droite. — En 1880, troubles de la marche. — Jamais de douleurs fulgurantes. — Abolition des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg. — Signe du cloche-pied, etc.
Obs. 6. — H. — 40 ans. — En 1867, chancre induré. — Plaques buccales, à répétitions fréquentes. — Syphilides cornées des doigts. — Syphilide croûteuse du cuir chevelu, très persistante et à récidives. — En 1873, syphilide tuberculo-ulcéreuse de la lèvre inférieure. Pas d'accidents nerveux ni sur le malade, ni dans sa famille.	Vers 1881, début de troubles urinaires (incontinence partielle; miction lente, difficile). — Douleurs dorsales. — Affaiblissement considérable du pouvoir viril. — Maladresse des mains. — Réflexes affaiblis. — Début d'incoordination motrice dans les membres inférieurs (188[illegible]). — Troubles de la vue.
Obs. 7. — H. — 41 ans. — En 1871, chancre induré. Traitement mercuriel de 4 à 5 mois. — Pas d'accidents secondaires constatés. — Mais, en 1883, périostite gommeuse du palais; perforation du palais; issue d'un gros séquestre. Pas d'antécédents nerveux; pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1883, hémiplégie droite, non précédée de maux de tête, et n'ayant duré que quelques jours. — En 1884, amaurose de l'œil droit. — Douleurs fulgurantes. — Myosis excessif. — Diminution très accentuée du pouvoir viril. — Réflexes conservés. — A l'ophthalmoscope, les deux papilles sont trouvées « absolument blanches et atrophiques » (Landolt).
Obs. 8. — H. — 52 ans. — En 1866, chancre de la verge, considéré comme syphilitique. — Syphilides buccales. — En 1870, syphilide ulcéreuse de la bouche.	Vers 1873, début de douleurs fulgurantes. — Vertiges fréquents. — Débilité génitale. — Abolition des réflexes rotuliens. — Incoordination motrice dans les membres supérieurs.
Obs. 9. — Voy. page 16 et Pièces just., note II.	
Obs. 10. — Voy. page 27.	
Obs. 11. — H. — 37 ans. — Chancre induré en 1873. — Syphilides cutanées. — Syphilides linguales. — Deux enfants syphilitiques, morts en bas âge.	En 1881, douleurs fulgurantes. — Hyperesthésie rachidienne. — En 1882, incontinence d'urine. — Signe de Romberg. — Signe du cloche-pied. — Extinction des réflexes rotuliens.
Obs. 12. — H. — 26 ans. — Syphilis en 1872.	En 1877, paralysie de la sixième paire. — Myosis.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
C ıcre induré. — Roséole. — Plaques n ueuses de la gorge. is antécédents nerveux. — Pas de ma- l. s nerveuses dans la famille.	— Débilité génitale progressive. — En 1882, accès transitoire d'aphasie. — Affaiblissement inégal des deux réflexes rotuliens. — Signe du cloche-pied. — Incertitude d'équilibre dans l'obscurité. — En 1883, accès d'aphasie. (V. p. 100.)
bs 13. — H. — Syphilis en 1878. — C ıcre induré du méat uréthral. — I' ole. — Syphilides buccales légères, à pétitions. is antécédents nerveux. — Pas de ma- l. e nerveuse dans la famille. — Excès.	En 1883, paralysie incomplète de la troisième paire. — Courbature continue des jambes. — Douleurs fulgurantes. — Constriction thoracique. — Affaiblissement des réflexes rotuliens. — Zona.
bs 14. — H. — Syphilis en 1862. — (ıcre induré. — Roséole. — Syphilides a gdaliennes. — Induration spécifique (ı épididyme. — En 1878, ulcération g meuse du gland. u nerveux; mais jamais d'affection ner- ı se. — Pas de prédisposition nerveuse l éditaire.	En 1883, douleurs rachidiennes. — Débilité génitale. — Cophose sans lésions. — Perte des réflexes rotuliens. — Douleurs fulgurantes.
b 5. — H. — 28 ans. — Syphilis en 1868. (ncres indurés. — Syphilides buccales ı nales. — Corona Veneris. — Exostose ı a métacarpien. a s d'affections nerveuses. — Pas d'ac- ents nerveux chez les ascendants.	De 1880 à 1881, troubles urinaires. — Diminution de la puissance virile. — Cophose droite. En 1883, cophose gauche et surdité absolue de l'oreille droite, sans la moindre lésion. — Attitude à cloche-pied difficile, impossible les yeux fermés. — Miction lente et difficile.
b .6. — H. — Syphilis à 20 ans, en 1877. ncres indurés du gland. — Syphilide uleuse. — Syphilides buccales à répé- ons. — En 1878, psoriasis palmaire. a accidents nerveux chez le malade, non s que dans sa famille.	En 1881, mydriase gauche. — Fatigue des jambes. En 1882, abolition absolue des réflexes rotuliens. — Parésie vésicale. — Accès fréquents de diarrhée. — Signe de Romberg. — Ténesme ano-rectal.
)l 17. — Voy. page 56.	
)t 18. — Voy. page 59.	
)l 19. — H. — Syphilis à 18 ans, en 51. Chancre induré. — Syphilides. — ıques buccales.	Début du tabes en 1872. — Douleurs fulgurantes typiques. — Extinction des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg. — Troubles urinaires.
)l 20. — Syphilis en 1871. — Chancre luré. — Pas d'autres accidents secon- res que des plaques muqueuses de la ge. — Sarcocèle spécifique en 1884.	En 1876, début des douleurs fulgurantes. — En 1879, impuissance. — En 1884, ptosis; céphalée. — Signe du cloche-pied.
0 21. — H. — Syphilis en 1874, à ans. — Chancre induré. — Roséole.	En 1881, douleurs fulgurantes. — En 1882, hyperesthésie rachidienne excessive. — Incontinence

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Jamais d'accidents nerveux. — Aucune maladie nerveuse chez les ascendants, non plus que chez les collatéraux.	d'urine. — Mydriase gauche. — Réfle: ro lien droit absolument nul, tandis que le au est conservé. — Défaillances subites de ar droite.
Obs. 22. — H. — Syphilis en 1867. — Chancre.—Plaques muqueuses de la gorge, des lèvres, du nez, de l'anus. — Corona Veneris. — Alopécie. — Ulcérations laryngées.	En 1870, diplopie. — En 1874, ptosis d t. Troubles urinaires. — Douleurs fulgura s. Parésie des jambes. — Douleurs de con icti thoracique. — Troubles de sensibilité, e
Obs. 23. — H. 40 ans. — Chancre induré en 1870. — Adénopathie spécifique. — Roséole. — Traitement mercuriel. — Pas d'autres accidents.	V. page 49.
Obs. 24. — H. — Syphilis en 1856. — Chancre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses. — Onyxis.	Vu en 1883, dans un état typique d'atax lo motrice.
Obs. 25. — H. — Syphilis à 20 ans, en 1863. — Chancre induré, suivi d'éruptions et d'alopécie. Alcoolisme. — Pas d'accidents nerveux personnels. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1880, paralysie oculaire. — En 1882, v ig — En 1883, douleurs fulgurantes, m ias affaiblissement des forces viriles. — Si e Romberg, signe du cloche-pied, etc. — I crt tudes de la marche.
Obs. 26. — H. — Syphilis en 1862, à l'âge de 26 ans. — Chancre induré. — Syphilides cutanées et muqueuses. Pas d'accidents nerveux personnels. — Un frère sourd-muet. — Un oncle « a l'esprit dérangé ».	Ataxie locomotrice classique, paraissant avoir bu en 1874.
Obs. 27. — H. — Syphilis en 1869. — Chancre induré. — Roséole. — Taches palmaires. — Plaques muqueuses buccales. Syphilides en 1883.	Douleurs fulgurantes typiques depuis 1875. - I 1883, mydriase droite.
Obs. 28. — H. — Syphilis en 1861. — Plaques muqueuses à répétitions multiples. — Roséole.	Douleurs fulgurantes depuis 1879. — Ince tu d'équilibre dans l'obscurité. — Myosis. — t phie papillaire, très accusée à droite. — r bles urinaires. — Signe du cloche-pied.
Obs. 29. — V. page 83.	
Obs. 30. — V. page 88.	
Obs. 31. — H. — Syphilis en 1860. — Chancre induré. Syphilide du cuir chevelu. — Plaques muqueuses.	Ataxie absolue, à symptômes multiples. — él en 1874.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
01. 32. — II. — Syphilis en 1866. — ancre induré. — Roséole. is d'accidents nerveux. — Famille in- nne d'accidents de cet ordre.	En 1879, paralysie de la sixième paire. — Douleurs fulgurantes. — Troubles de sensibilité. — Réflexes rotuliens presque éteints. — Atrophie de la papille droite.
01 33. — V. Pièces just. note V.	
01 34. — II. — Chancre induré. — Syphi- es.	Vers 1878, début de douleurs fulgurantes. — Ultérieurement, troubles urinaires, affaiblissement de la puissance virile, anesthésie plantaire. — Abolition des réflexes rotuliens; signe de Romberg, etc. — Insuffisance aortique.
0 35. — II. — Chancre induré en 1856. — aitement mercuriel. — Nul accident condaire. — Mais, en 1882, exostoses des ivicules.	En 1882, douleurs fulgurantes. — Impuissance presque absolue depuis 1879. — Réflexes rotuliens minimes, presque nuls.
0 36. — II. — Syphilis en 1849. — Chan- e. — Accidents secondaires.— En 1867, riostites du sternum, des tibias et du âne, suivies de nécroses.	En 1878, blépharoptose; accès de diplopie. — Toux coqueluchoïde. — Vertiges. — En 1881, accidents de suffocation laryngée. — Pertes de connaissance. — En 1882, paralysie du droit supérieur et du droit inférieur, à gauche, avec léger ptosis. — Spasmes laryngés. — Spasmes du diaphragme. — Mort dans un accès de suffocation laryngée (V. p. 250).
. 37. — V. Pièces just., note VI.	
. 38. — V. Pièces just., note VI (Obs. III).	
. 39. — II. — Syphilis en 1866, à l'âge e 23 ans. — Chancre induré. — Syphi- des intenses. — Plaques muqueuses de la ouche et de l'anus. iais d'accidents nerveux. — Famille in- emne d'accidents nerveux.	Début, en 1874, par douleurs fulgurantes. En 1884, troubles urinaires; érections presque nulles; réflexes minimes, signe de Romberg.
s. 40. — II. — Syphilis en 1878. — Chan- re induré. — Syphilides cutanées et mu- queuses. — Excès vénériens.	En 1884, douleurs fulgurantes; — fourmillements dans les deux derniers doigts de la main gauche. — Amblyopie; douleurs en ceinture. — Début d'atrophie papillaire. — Bourdonnements. — Troubles d'équilibre.
s. 41. — II. — Syphilis en 1846. — Chan- re induré.— Accidents secondaires d'ordre très bénin (roséole, plaques muqueuses buccales).	Malade en état d'ataxie confirmée.
s. 42. — II. — Syphilis en 1868. — Chancre. — Syphilides, plaques muqueuses. mais d'accidents nerveux. — Parents indemnes d'affections nerveuses.	1883. — Douleurs fulgurantes — Réflexes rotuliens anéantis. — Amaurose. — Parésie vésicale. — Erections affaiblies, etc.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Obs. 43. — II. — Syphilis en 1872, à l'âge de 28 ans. — Chancre induré. — Psoriasis palmaire. — Plaques muqueuses de la gorge. — Alopécie. Jamais d'accidents nerveux. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1883, paralysie de la sixième paire ga[illegible] — Vertiges. — Douleurs fulgurantes. — [illegible]flexes rotuliens diminués, inégaux. — My[illegible] droite.
Obs. 44. — V. page 124.	
Obs. 45. — II. — Syphilis à 27 ans. — Chancre induré. — Croûtes du cuir chevelu, comme seul accident secondaire. — Mais, en 1852, lésions osseuses des fosses nasales; ulcérations; effondrement du nez.	En 1879, anesthésie plantaire; — anesthési[illegible] jambes. — Marche ébrieuse. — Ataxie.
Obs. 46. — II. — Syphilis en 1872. — Chancre induré. — Syphilide papuleuse. — Plaques muqueuses. — Exostose tibiale en 1881.	En 1881, hémiplégie, qui dure 15 jours. En 1883, troubles de la sensibilité; — ré[illegible] rotuliens abolis; — troubles vésicaux; — d[illegible]nution de la puissance génitale, etc.
Obs. 47. — II. — Syphilis en 1868. — Chancre. — Plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. — En 1878, sarcocèle spécifique.	En 1881, douleurs fulgurantes. — Douleurs de [illegible]striction thoracique. — Signe de Romberg — Mydriase droite.
Obs. 48. — II. — Syphilis à 19 ans. — Chancre, suivi de roséole, de syphilides gutturales, de croûtes du cuir chevelu. Jamais d'accidents nerveux. — Père mort « d'embolie cérébrale ». — Mère morte phthisique. — Pas de maladie nerveuse dans la famille.	Accidents multiples et variés de tabes (V. T[illegible] du Dr Portalier, Paris, 1884, p. 66).
Obs. 49. — II. — Syphilis en 1874. — Chancre induré. — Plaques muqueuses gutturales. — Éruption croûteuse du cuir chevelu.	Début, en 1878, par douleurs fulgurantes et t[illegible]bles de sensibilité dans les doigts. — En 1[illegible], réflexes rotuliens abolis. — Signe de Romb[illegible], signe du cloche-pied, etc. — Atrophie p[illegible]laire.
Obs. 50. — V. Pièces just., note VII, obs. I.	
Obs. 51. — V. Pièces just., note VII, obs. II.	
Obs. 52. — V. Pièces just., note VII, obs. VI.	
Obs. 53. — V. Pièces just., note VII, obs. VII.	
Obs. 54. — II. — Syphilis en 1862. — Chancre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses.	Vers 1878 ou 1879, douleurs dans les memb[illegible]s, de caractère fulgurant. — Troubles de sensibilité. — Abolition des réflexes rotuliens. — S[illegible] de Romberg; signe du cloche-pied.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Ob 55. — H. — Syphilis en 1870. — Chan- induré. — Roséole. — Plaques mu- uses. — Croûtes du cuir chevelu. — pécie. mort de paralysie générale.	En 1878, engourdissement des membres; — anesthésie plantaire; — courbature continue des membres inférieurs. Troubles d'équilibre. — Troubles urinaires. — Abolition des réflexes rotuliens.
Ob 56. — H. — Syphilis en 1862. — Chan- . — Syphilides muqueuses — Céphalée. s d'accidents nerveux. — Excès vénéns. — Pas de prédisposition nerveuse éditaire.	Début du tabes en 1872. — Actuellement, état d'ataxie confirmée.
Ol 57. — H. — Syphilis en 1874. — Chan- parcheminé du fourreau. — Syphilides tturales. — Périostoses secondaires.	En 1876, douleurs fulgurantes. — Troubles de sensibilité. — Troubles urinaires. — Pouvoir viril affaibli. — Incertitudes d'équilibre.
O 58. — H. — Syphilis en 1876. — Chan- induré. — Roséole.	En 1879, douleurs fulgurantes. — En 1880, ptosis et troubles de sensibilité. — En 1881, troubles urinaires et début d'incoordination.
O 59. — V. Pièces just., note VIII, obs. II.	
O 60. — H. — Syphilis en 1864. — Chan- e. — Plaques muqueuses de la bouche de l'anus. — Syphilides. nis d'accidents nerveux. — Aucune affecon nerveuse dans la famille.	En 1879, douleurs fulgurantes. — Anesthésie plantaire. — Engourdissement des doigts — Ptosis. — Abolition des réflexes rotuliens. En 1881, troubles urinaires; diminution de la puissance virile. — Signe de Romberg, etc.
(61. — H. — Syphilis en 1872. — Chan- induré. — Syphilide papuleuse. — Plaues muqueuses linguales et labiales.	En 1873, ptosis. — Céphalée. — Paralysie de la troisième paire gauche. — Douleurs lancinantes dans les membres. — Troubles de sensibilité. — Vertiges. — Incertitude motrice, etc.
(. 62. — H. — Syphilis en 1866. — Chanre induré. — Roséole. — Alopécie. — En 1872, syphilide tuberculeuse. e mort d'une « affection de la moelle ».	En 1878, hyperesthésies localisées. — Engourdissement des deux derniers doigts. — Douleurs fulgurantes. — Insuffisance aortique. En 1882, paralysie d'une troisième paire. — Début d'incoordination motrice.
s. 63. — H. — Syphilis en 1860. — Chanre induré. — Roséole; croûtes du cuir chevelu; plaques muqueuses buccales. — En 1877, nécrose du maxillaire inférieur.	Début du tabes en 1869. — Malade vu en 1882, dans un état d'ataxie confirmée.
s. 64. — H. — Syphilis en 1861. — Chancre induré. — Syphilides gutturales. — Iritis spécifique. — Excès de tout genre.	En 1878, douleurs fulgurantes. — Hyperesthésies partielles, extrêmement douloureuses. — Sciatique. — Douleur de constriction thoracique. En 1882, myosis. — Abolition absolue des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg, etc.
s 65. V. Pièces just., note VIII, obs. IV.	
s. 66. — H. — Syphilis en 1873. — Chancre induré. — Syphilides buccales.	En 1881, troubles gastriques (dyspepsie, vomissements). — Douleurs fulgurantes. — Parésie

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Jamais d'accidents nerveux. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	vésicale. — Incoordination motrice, d'ap[iti] très hâtive.
Obs. 67. — V. page 242.	
Obs. 68. — V. page 243.	
Obs. 69. — H. — Syphilis en 1865. — Chancre induré. — Roséole. — Syphilides gutturales. — Récidive de syphilides buccales en 1866.	En 1871, douleurs lancinantes des membres. — E[n] 1872, pollutions nocturnes répétées. — En 187[...], troubles gastro-intestinaux. — En 1876, my[dria]se, hyperesthésie cutanée, diminution de la pu[iss]ance virile, troubles urinaires, et début d'incoo[rd]ination motrice.
Obs. 70. — H. — Syphilis en 1872. — Deux chancres indurés. — Roséole. Jamais d'affection nerveuse. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1872, début d'un tabes cérébro-spinal (V. p. 47[...]).
Obs. 71. — H. — Syphilis en 1853. — Chancre induré. — Syphilides cutanées et muqueuses.	En 1869, strabisme. — En 1875, amblyopie pro-gressive. — Amaurose : atrophie papillaire (« Tabes fruste, à forme oculaire », d'après MM. [Ch]arcot et Galezowski).
Obs. 72. — H. — Syphilis en 1859. — Chancre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses.	Quelques douleurs fulgurantes passagères dès 186[0] ou 1861. — En 1868, paralysie de la si[xième] paire gauche. — Névralgies crâniennes. — En 1868, douleurs fulgurantes. — En 1870, [pa]ralysie de la troisième paire droite. — En [18]75, crise aphasique. — En 1876 et 1878, nou[ve]lles crises aphasiques, etc.
Obs. 73. — H. — Syphilis en 1869. — Chancre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses buccales. — En 1871, syphilides des bourses, psoriasis palmaire, syphilides buccales. — En 1872, sarcocèle spécifique double. — En 1876, glossite scléreuse superficielle, et récidive du sarcocèle. Jamais le moindre accident nerveux. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	A dater de 1879, douleurs fulgurantes, absol[um]ent typiques, irrécusables. — Légère dimin[ut]ion de la puissance virile. — Retour, à divers re-prises, des douleurs fulgurantes, toujours av[ec] un caractère typique. — Traitement mercur[iel] et ioduré, extrêmement énergique, soulagea[nt] et dissipant toujours les douleurs. — Aucun [au]tre phénomène de tabes jusqu'à ce jour.
Obs. 74. — V. Pièces just., note XI. obs. I.	
Obs. 75. — V. Pièces just., note XI, obs. III.	
Obs. 76. — H. — Syphilis en 1873. — Chancre parcheminé du fourreau. — Syphilides buccales. — Roséole.	En 1881, mydriase droite. — En 1882, dou[leu]rs fulgurantes. — Pollutions nocturnes répétée[s]. — Traitement spécifique très énergique. — Pas [au]tres accidents jusqu'à ce jour.
Obs. 77. — H. — Syphilis en 1871. — Chancre induré. — Roséole. — Syphilides buccales.	En 1877, douleurs fulgurantes. — En 1879, [v]ertiges, mydriase, troubles urinaires, érections [di]minuées, et début d'incoordination.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
78. — H. — Syphilis en 1864. — Chan·es indurés. — Roséole. — Alopécie. — yphilides linguales.	En 1878, paralysie de la sixième paire droite et douleurs fulgurantes. — En 1882, anesthésie d'une moitié de la face. — En 1883, amblyopie et début d'atrophie papillaire, avec rétrécissement du champ visuel. — Incertitude motrice dans l'obscurité. — Réflexes conservés.
. 79. — H. — Syphilis en 1874. — Chanre induré, suivi d'accidents secondaires ıès bénins (Roséole et quelques érosions uccales). d'accidents nerveux. — Pas de prédispoition nerveuse héréditaire.	Début, en 1878, par des troubles urinaires (miction difficile, puis rétention). — En 1880, douleurs fulgurantes. — Diminution de la puissance virile. — En 1882, ténesme vésical. — Parésie légère des membres inférieurs. — Mémoire affaiblie. — Douleurs fulgurantes en accès.
;. 80. — H. — Syphilis en 1861. — Chanre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses de la gorge. — Céphalée. — En 1868, ecthyma des jambes.	En 1868, troubles de l'ouïe; hyperesthésies partielles, crampes. — En 1869, vertiges; paresse vésicale; marche ébrieuse dans l'obscurité; éréthisme vénérien passager. — En 1870, engourdissement des doigts; — douleurs fulgurantes; — troubles caractéristiques de la marche, etc. — En 1874, atrophie musculaire disséminée, etc.
s. 81. — V. page 280.	
ıs. 82. — V. Pièces just., note XIII, ob. I.	
ɔs. 83. — H. — Syphilis en 1866. — Chancre induré. — Syphilides cutanées. — Syphilides de la gorge. continence d'urine dans l'enfance. — Pertes de connaissance (?). — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1870, sciatique. — En 1879, vertiges, amblyopie, perte de mémoire. — En 1883, ictus comitiaux. — Parésies intermittentes des membres. — En 1884, ptosis double; — anesthésies partielles; — accès de diplopie; — cophose à gauche; — douleurs « électriques » dans les membres; — troubles urinaires; — éjaculation rapide; — érections difficiles; — troubles de la marche; — signe de Romberg, etc., etc. — Réflexes exagérés. — Amnésie. — Hypochondrie. (Forme cérébro-spinale du tabes.)
bs. 84. — H. — Syphilis en 1872. — Chancre. — Plaques muqueuses de la bouche. — Syphilides et croûtes du cuir chevelu. — En 1875, syphilides de la face. as d'accidents nerveux. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1883, amblyopie et douleurs fulgurantes. — En 1884, atrophie papillaire. — Abolition des réflexes rotuliens. — Incertitudes de la marche. — Signe du cloche-pied, etc.
)bs. 85. — H. — Syphilis en 1879. — Chancre induré du menton. — Roséole. — Syphilides amygdaliennes. 'as d'accidents nerveux. — Nulle affection nerveuse chez les ascendants et les collatéraux.	En 1883, début de douleurs fulgurantes; douleurs en ceinture. — En 1884, fausse angine de poitrine. — Strabisme. — Ténesme vésical; incontinence d'urine. — Pertes séminales. — Sensation de corps étranger intra-rectal. — Abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, etc.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Obs. 86. — H. — Syphilis en 1878. — Chancre induré. — Roséole. — Syphilides buccales. — En 1880, récidive de syphilides linguales. Nul antécédent nerveux. — Pas d'affection nerveuse chez les ascendants.	En 1883, anesthésie de la cuisse droite. — Tén vésical. — Débilité génitale. — Anesthésie r anale. — En 1884, anesthésie de la cuisse gau — Engourdissement des membres. — Anesthé plantaire. — Incertitude légère de la marche.
Obs. 87. — Femme. — Chancre inaperçu. — Au cours d'une grossesse, syphilides cutanées; syphilides gutturales. — Alopécie intense. — Mari syphilitique. — Enfant mort-né. Pas d'affection nerveuse. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	En 1872, début du tabes par toux coqueluche. — Troubles urinaires. — Accidents laryngé En 1879, ataxie confirmée.
Obs. 88. — H. — Syphilis en 1853. — Chancre de la gorge. — Roséole. — Plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. — En 1868, gomme du bras. — En 1874, sarcocèle spécifique. Nul antécédent nerveux. — Pas d'affection nerveuse dans la famille.	Ataxie confirmée, dont le début vague remon à quelques années.
Obs. 89. — H. — Accident primitif inaperçu, mais adénopathie inguinale. — En 1877, syphilides gutturales et buccales à récidives multiples. — Névralgies. — En 1880, gomme du palais. — Perforation du voile. Excès de travail.	En 1879, ictus aphasique éphémère. — Hémiple droite, tout à fait passagère. — En 1883, trou urinaires. — Névralgies crâniennes. — Trou gastriques. — En 1884, troubles urinaires acc — Débilité génitale. — Hémiplégie gauche, p sagère. — Signe de Romberg bien manifeste Réflexe rotulien droit absolument éteint ; le g che est exagéré.
Obs. 90. — H. — Syphilis en 1882, à l'âge de 19 ans. — Chancre induré. — Syphilides de la bouche. — En 1883, rupia.	En 1883, accès de strabisme. — Pertes de conn sance. — Modifications du caractère. — Hé plégie passagère. — Ictus aphasique. — A lition absolue des réflexes rotuliens, etc.
Obs. 91. — V. Pièces just., note XIV.	
Obs. 92. — V. Pièces just., note XIV.	
Obs. 93. — V. Pièces just., note XIV.	
Obs. 94. — H. — Syphilis en 1872. — Chancre induré. — Accidents secondaires bénins. — En 1879, psoriasis palmaire.	En 1879, mydriase. — Depuis 1880, douleurs gurantes. — En 1881, hydarthrose des genoux. — En 1883, anesthésie plantaire; anesthésie périnée et des jambes. — Parésie des jambes, dure deux mois. — Signe de Romberg. — Tr bles urinaires. — Abolition absolue des réfle rotuliens. — Bourdonnements d'oreilles, etc.

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
;. — II. — Syphilis en 1867. — Chan- induré. — Plaques muqueuses buccales. Alopécie. — Enfant syphilitique. s d'affection nerveuse. — Pas d'affec- is de ce genre dans la famille.	Tabes cérébro-spinal (V. p. 112).
96. — Femme. — Syphilis en 1859. incre vulvaire. — Syphilides buccales. Alopécie. — En 1883, syphilides tuber- euses. s d'affection nerveuse. — Nulle affec- 1 de cet ordre dans la famille.	Début par douleurs fulgurantes. — En 1868, amblyopie, diplopie. — En 1881, anesthésie plantaire. — En 1883, incontinence d'urine. — En 1884, myosis, troubles gastriques. — Abolition des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg.
97. — H. — Syphilis en 1854. — Chan- induré, suivi d'une syphilide varioli- me.	Ataxie confirmée, paraissant avoir débuté en 1874.
98. — H. — Syphilis en 1867. — Chan- induré. — Syphilides buccales. — philides papulo-circinées. — Exostoses.	En 1884, éréthisme vénérien. — Erections nocturnes incessantes. — Douleurs sous-occipitales. — Abolition absolue des réflexes rotuliens. — Signe du cloche-pied tout à fait démonstratif. — Signe de Romberg.
99. — H. — Syphilis en 1875. — Chan- induré. — Roséole. — Syphilides gut- ales. n antécédent nerveux. — Pas d'accidents rveux dans la famille.	En 1881, diplopie passagère; insensibilité des doigts; anesthésies partielles. — Disparition de ces accidents. En 1884, anesthésie en îlots disséminés; — engourdissement des doigts et des orteils. — Vertiges. — Incertitudes de la marche dans l'obscurité. — — Épreuve du cloche-pied démonstrative. — Réflexes rotuliens très affaiblis, mais d'une façon inégale. — Accélération habituelle du pouls, etc.
100. — H. — Syphilis en 1874. — Chan- e induré, avec bubon. — Roséole. in antécédent nerveux. — Pas de pré- sposition nerveuse héréditaire.	Depuis 1878, douleurs fulgurantes. — Ultérieurement, affaiblissement des forces viriles; troubles urinaires. — En 1884, paralysie faciale, qui dure un mois et disparaît sans traitement. — Réflexes rotuliens minimes, presque nuls. — Vertiges. — Troubles psychiques (hypochondrie, lypémanie). — Signe de Romberg. — Signe du cloche-pied, etc.
101. — V. page 307.	
102. — V. page 308.	
103. — H. — Syphilis en 1870. — Chan- e induré. — Roséole. — Plaques mu- ieuses de l'anus et de la gorge. — Croû- s du cuir chevelu.	En 1875, mydriase. — En 1878, troubles gastriques (crampes, vomissements), qui ont toujours persisté. — Troubles de sensibilité. — En 1882, faiblesse passagère des membres inférieurs. —

DOCUMENTS ÉTIOLOGIQUES	PRINCIPAUX SYMPTÔMES
Jamais d'accidents nerveux. — Père « hypochondriaque ».	Ultérieurement, atrophie du membre infér gauche. — Douleurs fulgurantes légères. - Signe de Romberg, signe du cloche-pied. — - flexe rotulien gauche atone; réflexe droit trépid.
Obs. 104. — V. Pièces just., note X.	
Obs. 105. — V. Pièces just., note X.	
Obs. 106. — H. — Syphilis en 1866. — Chancre induré. — Plaques muqueuses buccales. — Croûtes du cuir chevelu.	Ataxie confirmée, dont le début paraît remo à 1877.
Obs. 107. — H. — Syphilis en 1861. — Syphilides cutanées. — Plaques muqueuses buccales. — Alopécie. Alcoolisme. — Jamais d'accidents nerveux. — Pas de prédisposition nerveuse héréditaire.	Ataxie confirmée, dont le début remonte à 18..
Obs. 108. — H. — Syphilis en 1846. Chancre. — Syphilides. — Plaques muqueuses buccales. Jamais d'antécédents nerveux. — Mère très nerveuse, « ayant eu des accès de folie ». — Père exempt d'accidents de ce genre.	Début, vers 1875, par accidents de ténesme rectal. — Douleurs fulgurantes. — Incontine d'urine. — Débilité génitale. — Myosis.
Obs. 109. — H. — Syphilis en 1880. — Chancres. — Roséole. — Plaques muqueuses. — Alopécie. — Arthrite syphilitique. Pas d'accidents nerveux. — Mère « folle ». — Père indemne d'accidents nerveux.	Depuis quelques mois, douleurs fulgurantes, -tiges, accès de diplopie. — Incertitude de marche. — Signe de Romberg.
Obs. 110. — H. — 42 ans. — Syphilis en 1864. — Chancre. — Traitement mercuriel prescrit à l'hôpital du Midi. — Plaques muqueuses anales. Alcoolisme. — Père alcoolique.	Début du tabes, en 1881, par troubles -naires (incontinence intermittente de quelq gouttes d'urine). — En 1882, troubles de la m-che dans l'obscurité. — En 1884, fract spontanée; arthropathies. Actuellement, ataxie.
Obs. 111. — H. — 40 ans. — Syphilis en 1865. — Chancre, suivi de syphilides. — Alopécie. Nervosisme — Un oncle aliéné.	En 1874, douleurs fulgurantes. — En 1878, perforant, à récidives. — En 1879 et 1880, -thropathies multiples. — Chute des ongles. - Chute de plusieurs dents. — Troubles de miction. — Actuellement, ataxie.
Obs. 112. — H. — 32 ans. — Syphilis en 1872. Chancre. — Plaques muqueuses buccales. — Roséole. Pas d'antécédents nerveux. — Mère « un peu nerveuse ».	Début du tabes, vers 1881, par troubles urinai et accidents laryngés. — Dyspnée; accès de to. — Anesthésie plantaire. — Marche imposs dans l'obscurité. — Abolition des réflexes ro-liens. — Signe de Romberg. — Signe Robertson. — Ataxie.

IV. — Enfin, un quatrième groupe comprend trois cas fort curieux où des antécédents plus ou moins probables de *syphilis héréditaire* se présentaient à relever sur les malades. — Voici le sommaire de ces trois cas :

Obs. I. — Jeune homme d'une vingtaine d'années. — Ataxie confirmée, dont le début semble remonter à quatre ou cinq ans. — Pas d'antécédents de syphilis acquise. — Mais, syphilis héréditaire paraissant attestée par les trois signes suivants :

1° Atrophie absolue des deux testicules, ignorée du malade, s'étant produite sans causes appréciables (c'est-à-dire sans traumatisme, sans inflammation testiculaire, sans oreillons, etc.) ;

2° Cicatrices lombo-fessières et crurales, du genre de celles qu'on observe fréquemment chez les sujets affectés de syphilis héréditaire. Mon bien regretté collègue Parrot, qui examina ces cicatrices, déclara que, pour lui, « elles étaient tout à fait caractéristiques » ;

3° Malformations dentaires ; amorphisme dentaire. Une canine inférieure, par exemple, se présentait tellement difforme — ou informe, pour mieux dire — qu'elle ressemblait plutôt à un caillou qu'à une dent.

Obs. II. — Femme, âgée de 32 ans. — Ataxie, avec cécité. — Aucun antécédent de syphilis acquise. — Mais cette dame raconte spontanément que son père (comme elle l'a appris indirectement) a été affecté de syphilis et même qu'il est mort d'accidents syphilitiques. — Elle ajoute que sa mère a fait toute une série de fausses couches, qu'on a cru pouvoir rapporter à la même cause. — Elle-même, à l'âge de trois ans, a été affectée d'un « mal d'yeux » qui a duré plus d'une année.

Obs. III. — Femme âgée de 26 ans. — Tabes avec ataxie. — Aucun antécédent de syphilis acquise. — Mais syphilis héréditaire rendue probable par les commémoratifs suivants : père certainement syphilitique, d'après le dire de la malade ; — antécédents, sur la malade, d'ophthalmies extrêmement chroniques, qui auraient débuté vers l'âge de douze ans et qui ont laissé un léger néphélion sur une des cornées ; — polyléthalité parmi les frères et sœurs de la malade, dont cinq sont morts à l'âge de quelques semaines ou de quelques jours.

Certes, dans aucun de ces trois cas, la syphilis héréditaire n'est absolument et péremptoirement démontrée, puisque le critérium démonstratif par excellence de l'hérédité syphilitique (à savoir l'examen des ascendants) nous a toujours fait défaut. Mais elle y est au moins *très probable*, et cela de par les commémoratifs que nous avons recueillis, comme

aussi de par divers signes que nous avons pu constater sur les malades.

Or, après ce que nous ont appris, ces derniers temps, les recherches entreprises de divers côtés sur la syphilis héréditaire *tardive*, ce n'est plus ou ce ne doit plus être une surprise pour personne que l'influence héréditaire de la syphilis puisse se traduire à longue échéance par la production du tabes, exactement comme elle se traduit à même terme par tant et tant d'autres manifestations de divers genres.

Récapitulons actuellement les éléments de cette statistique.

J'ai recueilli, ces dernières années, 146 observations d'ataxie, que je me suis attaché à étudier d'une façon toute spéciale au point de vue étiologique, notamment en ce qui concerne les relations de la maladie avec la syphilis.

Sur ce nombre, il en est 25 qui doivent être éliminées d'une statistique comparative, parce que les antécédents de syphilis, bien que probables ou même très probables pour la majorité des cas, n'ont pu cependant y être démontrés d'une façon péremptoire et absolument certaine[1].

Restent donc 121 cas à antécédents authentiques et formels, relativement à l'existence ou à l'absence d'une syphilis antérieure.

1. Exemple : j'ai exclu de cette statistique *neuf* cas où les malades déclaraient *sponte suâ* « avoir eu la syphilis », mais ne donnaient comme témoignages de cette syphilis que des assertions non significatives, des commémoratifs équivoques, comme celui « d'un chancre », ou « de boutons sur le corps, d'aphthes dans la bouche, etc. ». — J'ai exclu de même tous les cas où les malades disaient avoir été atteints d'un « chancre induré », mais être restés indemnes, grâce à un traitement institué de bonne heure, d'accidents secondaires. Et cependant il n'est pas rare, comme chacun le sait, qu'une syphilis traitée dès le début reste, sinon absolument exempte d'accidents secondaires, au moins exempte d'accidents visibles, importants, de l'ordre de ceux qui frappent les malades et qui persistent en leurs souvenirs.

Or, ces 121 cas se répartissent de la sorte :

Cas de tabes sans antécédents de syphilis.............	9
Cas de tabes à antécédents de syphilis avérés et formels........	112

Inutile d'ajouter à de tels chiffres un commentaire qui ne ferait qu'en atténuer la valeur.

Je me bornerai seulement à faire remarquer que cette statistique nouvelle est absolument confirmative de celle que j'ai produite il y a deux ans, dans mon livre sur l'*Ataxie d'origine syphilitique*.

Enfin, additionnant ces deux statistiques, j'arrive aux résultats suivants :

Cas de tabes sans antécédents de syphilis........	18
Cas de tabes à antécédents de syphilis..........	231
Total...	249

En d'autres termes :

Sur 249 malades affectés de tabes, j'en ai trouvé 231 affectés de syphilis, et 18 sans antécédents de syphilis.

D'où cette proportion, ramenée à tant pour cent :

SUR CENT CAS DE TABES, IL EN EST QUATRE-VINGT-TREIZE OU J'AI RENCONTRÉ D'UNE FAÇON AUTHENTIQUE DES ANTÉCÉDENTS DE SYPHILIS.

Ce résultat majeur constaté, j'ai voulu également soumettre à l'analyse de la clinique l'opinion qui considère « l'*hérédité nerveuse* comme la cause dominante, suffisante, et peut-être nécessaire du tabes ».

Or, voici ce que m'a fourni à ce sujet le dépouillement de ma seconde statistique, où presque tous les malades ont été étudiés à ce point de vue particulier, c'est-à-dire interrogés et soigneusement interrogés sur l'existence ou l'absence d'accidents nerveux soit dans leurs antécédents personnels, soit chez leurs ascendants et leurs collatéraux :

1° Cas où des affections quelconques du système nerveux

ont été retrouvées soit dans les antécédents personnels des malades, soit chez les ascendants ou les collatéraux des malades..... 15

2° Cas où aucune affection du système nerveux n'a été retrouvée chez le malade, non plus que chez ses ascendants et ses collatéraux.................. 45

3° Cas où l'enquête sur ce sujet est restée stérile pour des raisons diverses (lacune dans l'observation, parents morts jeunes, parents inconnus, témoignages équivoques, incertains, insuffisants, etc.)......................... 46

Éliminant cette dernière catégorie de cas douteux, insignifiants et, par conséquent, non avenus, nous aboutissons à ceci :

Sur 60 observations de tabes où des renseignements à peu près dignes de foi ont été recueillis sur l'*hérédité nerveuse*, il en est :

15 où cette hérédité nerveuse a été nettement constatée;

Et 45 où la non-existence d'une prédisposition nerveuse héréditaire est positivement ressortie de la même enquête.

Ces chiffres suffisent par eux-mêmes à montrer le rôle restreint qu'il convient d'accorder à « l'hérédité nerveuse » dans l'étiologie du tabes.

Ce rôle, cependant, quel qu'il soit, je n'ai nullement l'intention de l'atténuer, moins encore de le méconnaître. Je crois bien volontiers que l'hérédité nerveuse constitue une *prédisposition* au tabes, exactement d'ailleurs comme aux autres déterminations de la syphilis vers le système nerveux. Et cela, je l'ai dit expressément dans mon livre sur l'ataxie (page 25), comme je l'ai maintes fois répété depuis lors. Mais je ne crois pas, il m'est impossible de croire, au nom de l'observation clinique, que l'hérédité nerveuse suffise à engendrer le tabes, à le créer de toutes pièces, et qu'elle en constitue, comme on l'a dit, « la cause dominante, suffisante, et peut-être nécessaire ». Si elle suffisait par elle seule « à la genèse du tabes », pourquoi donc aurait-elle besoin du *facteur* Syphilis. qui figure à côté d'elle dans l'étiologie du

abes avec une supériorité écrasante de fréquence relative? Pourquoi ne ferait-elle pas à elle seule autant de tabes sans syphilis qu'en fait la syphilis sans appoint d'une prédisposition nerveuse héréditaire?

Mais n'insistons pas davantage. La vérité ressort des chiffres qui précèdent; et la vérité, la voici, je crois.

Les deux facteurs en question, syphilis et hérédité nerveuse, ne sont nullement incompatibles et exclusifs l'un de l'autre. Loin de là. Ils peuvent figurer et figurent parfois côte à côte dans l'étiologie du tabes. Au-dessus de toute contestation possible, il est des cas de tabes où prennent place de compagnie, dans les commémoratifs étiologiques, la syphilis et l'hérédité nerveuse. L'une et l'autre de ces causes, loin de se contrarier et de se porter préjudice, ne font malheureusement que se prêter assistance réciproque, suivant toute vraisemblance, pour concourir à un effet commun, le tabes.

Mais de ces deux facteurs, l'un n'est qu'accessoire et de second rang comme fréquence et comme importance; l'autre est majeur, prédominant, principal.

Le facteur accessoire ou subordonné (et j'en pourrais citer d'autres de même genre, si j'avais à traiter ici de l'étiologie générale du tabes), c'est l'hérédité nerveuse, *simple cause prédisposante*.

Le facteur principal, *efficient*, c'est la syphilis, qui domine de sa haute importance tous les autres éléments étiologiques du tabes.

NOTE II

SYPHILIS. — TABES A DÉBUT VÉSICAL — CHUTE DES ONGLES. ULCÈRES PLANTAIRES PERFORANTS. — CHUTE DES DENTS. SARCOCÈLE SPÉCIFIQUE, ETC.

« R. C., âgé de 44 ans, maçon, entre le 19 février 1884 dans le service de M. le Dr Fournier, salle Saint-Louis, n° 58.

Constitution moyenne. — Santé habituelle assez bonne. — Pas de maladies graves antérieures. — Jamais d'accidents nerveux. — Père et mère vivants, bien portants, exempts de toute affection nerveuse. — Rien du côté des collatéraux.

Une blennorrhagie à 21 ans.

A 30 ans, en 1870, syphilis. — Chancre de la verge, suivi de roséole, de syphilide papulo-croûteuse du cuir chevelu, de syphilides érosives de la gorge, de plaques muqueuses aux orteils, etc. — Le malade entre à l'hôpital du Midi, et pendant un an, environ, est soumis au traitement spécifique, dans les services de MM. Dolbeau, de Saint-Germain et Simonet. — Guéri ou se croyant guéri, il reprend son travail et cesse absolument toute médication.

En 1873, c'est-à-dire trois à quatre ans après le début de la syphilis, surviennent des *douleurs vésicales*, sans cause connue. Presque subitement *la miction devient difficile et douloureuse*. — Quelques jours après, *rétention d'urine* absolue. Nécessité du cathétérisme pour évacuer la vessie. — A cette époque, le malade entre à l'hôpital Saint-Louis, où il reste longtemps en traitement. Il se rappelle qu'on a donné le nom de « cystite » à sa maladie. En tout cas, on le sondait chaque jour, matin et soir, et on lui a prescrit « quantité de remèdes » qui sont restés sans résultats. La miction a toujours continué à être très douloureuse, alors

urtout qu'il s'échappait quelques gouttes d'urine volontaire-
nent. La rétention, de plus, s'est toujours montrée rebelle.)epuis 1873 *jusqu'à ce jour, le malade n'a jamais uriné omplètement qu'avec la sonde.* Aussi a-t-il appris à se onder lui-même ; et, chaque jour presque sans exception, il e pratique deux ou trois fois le cathétérisme. — Inutile de lire qu'il n'existe pas de rétrécissement de l'urètre, puis-[u'une sonde de moyen calibre traverse librement le canal. — Pas de tumeur prostatique. — Pas de tumeur intra-rectale. — Les urines n'ont jamais rien présenté d'anormal.

Quelques mois après le début de ces accidents, le malade a éprouvé plusieurs fois dans les jambes ce qu'il appelle des « faiblesses subites ». Mais il s'explique assez mal sur cet ordre d'accidents, lesquels du reste n'ont été que passagers.

En 1878, invasion d'un nouveau symptôme, consistant en *douleurs fulgurantes* bien accentuées. Ces douleurs occupèrent d'emblée et presque simultanément les membres inférieurs et les membres supérieurs. Elles étaient très vives par instants. Elles apparaissaient par accès et à intervalles absolument irréguliers. — Plus tard ces douleurs envahirent la région lombaire.

A peu près vers la même époque (autant du moins que les souvenirs du malade, un peu confus, nous permettent de coordonner la chronologie de ces accidents), apparition d'*étourdissements* et de *vertiges*. Ces vertiges se produisaient de temps à autre, sans cause appréciable, quelquefois en lisant ou en écrivant. Quand le malade se baissait, par exemple pour ramasser un objet à terre, il était souvent pris de ces vertiges, et alors, pendant quelques instants, « il voyait tout en rouge ou en bleu ». — Un jour, au sortir de son travail, il éprouva subitement un vertige intense, avec sentiment de défaillance et difficulté pour parler. Il dit même avoir été affecté, à cette époque, d'une *paralysie faciale* qui persista vingt-cinq à trente jours.

C'est également vers le même temps que se manifestèrent divers autres accidents, à savoir :

1° *Anesthésie plantaire.* — Perte de la sensation nette du sol. Le malade croit marcher « sur du caoutchouc, sur du coton, etc. ».

2° *Chute de plusieurs ongles des orteils.* — Plusieurs ongles des doigts de pied se sont insensiblement ébranlés, au point que le malade a pu les arracher sans douleur et sans effusion de sang. Les ongles qui se sont affectés de la sorte étaient : à droite, ceux du premier, du troisième et du quatrième orteil, et, à gauche, ceux du premier et du troisième. — Depuis lors, deux ou trois fois par an, les mêmes ongles ont été expulsés dans les mêmes conditions. — Les choses se produisent comme il suit : pendant une quinzaine avant le décollement définitif d'un ongle, le malade ressent quelques douleurs comparables à des piqûres d'aiguille au pourtour du bord d'implantation de cet ongle. Puis l'ongle s'ébranle, se décolle, et tombe naturellement, ou bien est détaché sans effort avec le doigt. Jamais il ne s'est produit, au pourtour des ongles qui tombent de la sorte, ni excoriation, ni suppuration, ni phénomène inflammatoire. — On ne peut rien invoquer comme cause de cette séparation de l'ongle, ni violence, ni coup, ni écrasement, ni compression par les chaussures, etc. Le phénomène est tout spontané. — L'ongle qui tombe est rapidement remplacé. Mais celui qui lui succède est altéré comme conformation et structure. Ainsi, par exemple, l'ongle actuel du gros orteil droit se présente sous l'aspect d'une lamelle cornée difforme, arquée, striée, rugueuse, d'une dureté excessive ; de plus, il est petit, comme atrophique. Ce n'est plus qu'un tronçon de matière unguéale. — En outre, la surface dermique sur laquelle repose le nouvel ongle est très épaisse, dure, comme cornée, au point de se confondre presque avec l'ongle auquel elle sert d'assise. — Sensibilité normale ou à peine émoussée (ce qu'explique peut-être l'épaississement épidermique que je viens de signaler) au pourtour des ongles malades.

Rien à constater de semblable aux ongles de la main, qui sont absolument normaux.

3° *Ulcères plantaires perforants.* — C'est encore à la même époque que paraît remonter la production première de *trois ulcères plantaires perforants*, siègeant deux à gauche (l'un au niveau de la tête du premier métatarsien, l'autre un peu en arrière de la tête du second métatarsien), et un à droite, situé symétriquement à ce dernier. Ces lésions succédèrent à des « durillons plantaires ». L'arrachement de ces durillons donna lieu à l'écoulement d'un liquide purulent, strié de sang, « de mauvaise odeur ». Plus tard, il survint du gonflement de ces différentes parties, et il se forma trois ulcérations qui persistèrent d'une façon chronique, sans grandes douleurs, et finirent par se cicatriser. — Mais, trois ans plus tard environ, le gros orteil droit s'enflamma de nouveau et devint le siège d'un gonflement douloureux. Un nouveau mal plantaire se constitua, et finalement, il y a quelques semaines, le malade retira lui-même du foyer suppurant un fragment d'os nécrosé. Ce fragment osseux nous est montré, et nous le reconnaissons facilement pour l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil. — Aujourd'hui, ce gros orteil est extrêmement tuméfié, difforme et déjeté en dehors. Il présente à sa racine, inférieurement et près du premier espace interdigital, l'orifice d'un trajet fistuleux d'où s'écoule une sanie purulente. — Au niveau des ulcérations plantaires cicatrisées, on trouve des surfaces épidermiques épaissies, résistantes, où la sensibilité à la piqûre est nulle, et la sensibilité à la température très émoussée. Seul, le contact y est assez bien perçu. — Ces troubles de la sensibilité s'étendent aux parties voisines. — Le second orteil du pied droit est également déformé. Sa première phalange est redressée de façon à former un angle droit avec la tête du métatarsien correspondant; et ses deux autres phalanges, normalement dirigées suivant l'axe du pied, forment avec la première un autre angle droit. De sorte que l'orteil est ainsi raccourci de toute la longueur de la première phalange.

4° *Chute de plusieurs dents.* — Enfin, vers cette même

année 1879, survint la chute spontanée d'un certain nombre de dents. Sans cause appréciable et sans douleur, plusieurs dents (une dizaine, croit-il) s'ébranlèrent d'une façon rapide et tombèrent. Tantôt le malade les perdait en mangeant, et tantôt il les arrachait lui-même, ou plutôt, suivant sa propre expression, « il les cueillait », tant elles étaient devenues libres d'adhérences. Elles se détachaient sans douleur comme sans hémorrhagie ; tout au plus, quelquefois, un petit filet de sang venait-il teinter légèrement la salive au moment où la dent abandonnait son alvéole. — Les dents tombées, chose curieuse, étaient toujours *saines*. — Cependant, jamais au préalable le malade n'avait souffert de névralgies dentaires. Jamais non plus il n'a été affecté de zona céphalique.

L'année 1881 paraît avoir été marquée par deux nouveaux symptômes, à savoir : *diminution progressive de la puissance virile* et *troubles d'équilibration*.

En 1883, tuméfaction des deux testicules, lentement progressive et absolument indolente.

C'est à propos de ce dernier symptôme, spécialement, que le malade se décide à entrer à l'hôpital, et nous constatons alors sur lui l'état suivant :

Teint pâle. — Amaigrissement léger. — Cependant, appétit conservé, et fonctions digestives intactes. — Rien vers les poumons, le cœur, le foie.

Le malade marche encore assez bien, mais sa démarche est celle d'un ataxique. Il lance la jambe, il frappe le sol du talon, etc. — Il lui est impossible de marcher dans l'obscurité.

Signe de Romberg très accentué.

Incorrection caractéristique dans la marche au commandement, dans le mouvement de volte-face, etc.

Signe du cloche-pied très net, surtout avec occlusion des yeux.

Réflexes rotuliens absolument abolis.

Réflexe pupillaire aboli. — Inégalité pupillaire.

Douleurs fulgurantes très accentuées, vives et fréquentes depuis quelques semaines.

Persistance des troubles urinaires susénoncés. Incontinence et rétention associées. Quand le malade se lève, il laisse échapper une petite quantité d'urine; et cependant, quand il veut uriner, il est forcé invariablement d'avoir recours à la sonde.

Double sarcocèle syphilitique, considérable; testicules énormément augmentés de volume, très durs, avec inégalités de surface et nodosités tout à fait caractéristiques. — Au reste, la spécificité de cette lésion ne tarda pas à être démontrée par l'action du traitement qui, en quelques semaines, réduisit de moitié, voire des deux tiers, le volume des testicules.

Ce traitement est resté sans influence sur les autres manifestations morbides, si ce n'est sur les douleurs fulgurantes, qui ont été très certainement amendées comme fréquence et comme acuité. »

(Observation recueillie par M. Estrada, externe du service.)

NOTE III

SYPHILIS. — TABES A DÉBUT VÉSICAL. — RÉTENTION D'URINE CONSTITUANT LE PREMIER SYMPTOME DU TABES.

« X..., âgé de 45 ans, vient me consulter en mars 1882. — Homme bien constitué, de santé habituellement bonne.

Il me raconte qu'il est sujet à des *rétentions d'urine intermittentes*. Cela a débuté il y a six mois, de la façon suivante. Un soir, il se couche en pleine santé et sans avoir commis le moindre excès d'aucune sorte. Il est réveillé, au milieu de la nuit, par une forte envie d'uriner. Il se lève; mais, à son grand étonnement, il ne peut émettre une seule goutte d'urine. Au même instant, il est pris de vives souffrances dans la verge, surtout vers les parties postérieures du canal, où il ressent une sorte de tension, d'ardeur, de brûlure extraordinaire. Pendant une demi-heure, il s'épuise en efforts d'expulsion qui restent infructueux. Il se recouche, souffrant toujours cruellement. Puis, vingt minutes après environ, se fait un apaisement subit des douleurs, et il urine alors librement.

Deux mois plus tard, même scène, exactement : impossibilité subite d'uriner, avec douleurs urétro-vésicales; puis même disparition spontanée et soudaine des accidents.

Ces mêmes accidents se sont reproduits encore plusieurs fois, et toujours dans des conditions identiques. — Le malade n'a fait aucun traitement jusqu'alors contre ces curieux symptômes; il ne s'en est même pas inquiété, parce que, dit-il, « cela s'en va comme c'est venu ».

En outre, il se plaint de *douleurs*. Depuis deux mois, il est sujet à des élancements douloureux dans les membres

inférieurs, surtout dans le droit. Il lui semble que, « de temps à autre, on lui enfonce une épingle dans la peau du mollet ou dans la cuisse; mais cela ne dure qu'un instant ».

D'après cela, je suspecte un tabes en voie de développement. J'examine le malade en ce sens, et ne suis pas peu surpris de le trouver en plein état de *tabes inconscient*. Je constate en effet sur lui les divers phénomènes que voici :

Douleurs fulgurantes typiques; — abolition absolue des réflexes rotuliens; — signe de Romberg très accentué (le malade oscille dans la station debout, dès qu'on lui fait fermer les yeux); — vertiges fréquents; — vertiges et incertitude de la marche dans l'obscurité, etc.

Je recherche alors la syphilis, et j'apprends du malade qu'en effet il a été affecté de syphilis en 1868, et qu'il en a présenté divers symptômes absolument authentiques.

Depuis cette époque, en dépit d'un traitement iodo-mercuriel énergique, les phénomènes tabétiques ont persisté, voire se sont accrus. Cependant il n'existe pas encore aujourd'hui d'ataxie des mouvements. »

(Observation communiquée par M. le D[r] Leloir, chef de clinique de la Faculté.)

NOTE IV

SYPHILIS. — TABES A DÉBUT GÉNITO-URINAIRE. — TROUBLES PSYCHIQUES PASSAGERS.

B..., âgé de 45 ans, courtier, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 25 juin 1881, dans le service de la clinique.

Homme bien constitué. — Bonne santé habituelle. — A l'exception de « convulsions dans l'enfance », il n'a jamais été affecté de maladies sérieuses. — Pas d'accidents nerveux depuis le jeune âge. — Pas d'accidents nerveux chez les ascendants et les collatéraux.

En 1865, il contracte la syphilis. (Chancre induré; plaques muqueuses multiples; angines; alopécie, etc.). — Il se traite assez bien pendant la période des accidents secondaires; mais, au delà, il ne fait plus que prendre un peu d'iodure de potassium de temps à autre.

Pas d'habitudes alcooliques. — Jamais d'excès vénériens. — Mais excès de travail. B... s'est beaucoup fatigué physiquement, dit-il; il travaille habituellement de six heures du matin à minuit. — En outre, chagrins, soucis d'affaires, revers de fortune. — Un notaire « lui a volé tout son avoir en 1869 », raconte-t-il.

A la suite et à propos du violent chagrin qu'il éprouva de cette perte d'argent « qui était pour lui la ruine », il fut pris d'une surexcitation nerveuse singulière, dont il se rendait bien compte, mais qu'il ne pouvait dominer. Ainsi, il lui arrivait « de rire bêtement de choses tristes qui l'affligeaient profondément », ou bien de pleurer sans motifs. Pendant quelques semaines, « il prit tout en riant, bonnes ou mauvaises affaires ». Cette courte étape de « satisfaction béate », comme

il la qualifie lui-même, fut bientôt suivie d'un stade où les phénomènes morbides prirent un caractère différent. Le malade devint morose, triste, mélancolique. — Puis ces *troubles psychiques* se dissipèrent, et cela d'une façon complète, pour faire place à d'autres accidents.

En 1870, le malade devint sujet à des *pertes séminales* involontaires, d'abord rares, puis de plus en plus fréquentes. Ces pertes, exclusivement diurnes, se produisaient au moment des garde-robes, ou bien en marchant, voire au repos.

Les *forces viriles* ne furent pas affectées tout d'abord par ces pertes involontaires; mais, en 1875, elles commencèrent à décliner. — Les érections devinrent rares, difficiles, incomplètes. — Simultanément, disparition presque complète de tout désir vénérien. — En outre, *troubles de l'éjaculation.* Si le malade avait, par hasard, une érection, l'éjaculation se produisait immédiatement ou prématurément, avant même le coït. — Enfin, l'éjaculation devint « indifférente », par extinction de toute sensation voluptueuse. — Plus tard, impuissance presque absolue.

Cependant, depuis un an (1880), il s'est produit un certain degré de restauration du pouvoir viril. Le malade a de temps à autre des désirs et des érections; il a pu avoir quelques rapports. L'éjaculation est moins rapide, et la sensation voluptueuse du coït, quoique très affaiblie, a cependant quelque peu reparu.

Vers 1878, début de *troubles urinaires.* Ces troubles consistèrent d'abord en ceci : miction lente à se produire, ne s'effectuant qu'à l'aide d'une véritable « poussée ». — Plus tard, miction « *en plusieurs actes* », c'est-à-dire s'interrompant plusieurs fois avant de se terminer. — Puis, perte de la sensation du besoin d'uriner. Le malade n'urinait plus que lorsqu'il se sentait le ventre distendu, et il lui fallait alors des efforts énergiques, soit pour déterminer le départ de l'urine, soit pour entretenir la miction une fois produite. — Enfin, il s'ajouta à ces divers phénomènes une *inconscience absolue de la miction.* Le malade en arriva à ne plus se

sentir uriner. Il ne sentait plus ni le départ de l'urine, ni son passage dans le canal, ni son arrêt à la fin de la miction. « Ce qui me gênait et ce qui me gêne encore le plus, raconte-t-il, c'est que je ne sais jamais si j'ai fini d'uriner, et que, pour le savoir, il faut ou bien que je m'examine, ou bien que je tâte avec le doigt pour me rendre compte s'il s'écoule encore quelque chose. »

Le jet d'urine (examiné par nous) est grêle et sans force. Il semble influencé exclusivement par les contractions du diaphragme et des muscles abdominaux. La vessie paraît inerte.

Il ne s'est pas produit, pour ces troubles urinaires, l'amélioration récemment constatée pour les fonctions génitales. Ces troubles persistent aujourd'hui à leur summum d'intensité.

Du reste, jamais de ténesme urétro-vésical. — Jamais de crises douloureuses vers la vessie.

Indépendamment des phénomènes précédents, sur lesquels insiste presque exclusivement le malade, nous relevons divers commémoratifs ou constatons divers symptômes actuels de tabes. Ainsi :

1° Depuis un an environ, *douleurs fulgurantes* bien manifestes dans les membres inférieurs.

2° *Hyperesthésies localisées*. — Sur quelques points des membres inférieurs, sensibilité excessive de la peau au moindre contact. Au niveau de ces parties ainsi hyperesthésiées, le frottement, le frôlement des vêtements détermine une sensation de brûlure, « comme si l'on promenait un fer chaud sur la peau ».

3° Antécédent de *diplopie*, dont le malade aurait été affecté en 1871, pour un certain temps. — Inégalité pupillaire. — *Amblyopie progressive*. — La vue s'est affaiblie à ce point que, dès l'année 1880, le malade a dû renoncer à ses occupations. — Un oculiste lui a prescrit des injections sous-cutanées de strychnine. — Plus tard, M. le Dr Galezowski a

reconnu une « *atrophie papillaire* double, symptomatique d'une ataxie », et a prescrit un traitement iodo-mercuriel.

4° Si la marche est correcte, le malade éprouve cependant une difficulté manifeste à se tenir en équilibre sur un seul pied, même les yeux ouverts. Il oscille, dans cette attitude, d'une façon tout à fait caractéristique, etc.

Donc, tabes indéniable, à la période præataxique, ayant eu pour symptômes initiaux prédominants des troubles génito-urinaires (sans parler des troubles psychiques, dont la relation avec le tabes ne nous paraît guère sujette à contestation).

(Observation recueillie par M. le Dr Barthélemy, chef de clinique de la Faculté.

NOTE V

TABES SYPHILITIQUE. — DÉBUT PAR VERTIGES ET PERTES SÉMINALES. — TRAITEMENT SPÉCIFIQUE. — DISPARITION DE TOUS LES SYMPTOMES, ET NOTAMMENT RETOUR DES RÉFLEXES ROTULIENS.

X..., âgé de 26 ans. — Bonne constitution. Tempérament nerveux. — Santé habituellement bonne. — Pas de maladie grave antérieure. — Pas d'accidents nerveux.

A 21 ans, syphilis. — Chancre induré de la lèvre, en février 1878.

Le 8 mars 1878, je vois ce malade pour la première fois, et le trouve affecté de syphilides buccales et de syphilides papulo-érosives interfessières. — Traitement mercuriel.

Cette année et l'année suivante, quelques très légers accidents de forme secondaire, à savoir : érosions linguales ou labiales, que favorise l'abus du tabac.

En 1880, psoriasis plantaire de forme superficielle et bénigne. — Chute de l'ongle du gros orteil. — Traitement mercuriel et ioduré.

En 1880 et 1881, le malade vient me consulter à diverses reprises au sujet de deux symptômes dont il est vivement importuné, à savoir :

1° Des *vertiges*, qu'il éprouve de temps à autre, d'une façon tout à fait éphémère et dans des circonstances très variables, en marchant, en se baissant pour ramasser un objet à terre, quelquefois même aussi en travaillant, etc.

2° Des *pollutions*, qui lui surviennent le plus souvent par crises intermittentes. — Ces pollutions ne se produisent jamais que la nuit. — Quelquefois elles sont largement distancées les unes des autres par un intervalle de quinze jours,

d'un mois, de deux mois; mais plus habituellement elles se répètent plusieurs jours de suite, de façon à constituer une sorte d'accès, et cessent ensuite pour un temps variable. — Parfois le malade a éprouvé deux, voire trois de ces pollutions dans le cours d'une même nuit. — Il lui est même arrivé d'avoir une pollution quelques heures après un rapport avec sa maîtresse. — Le malade, qui est très intelligent et qui s'étudie avec soin, a fait cette remarque que ces pollutions ne répondent en rien à un besoin, à une excitation sexuelle. Elles se produisent « à froid », comme il le dit, et sans le moindre éréthisme vénérien.

Je cherche vainement la raison de ces deux symptômes. — Diverses hypothèses, auxquelles je m'arrête tout d'abord, ne sont en rien justifiées par les événements. — Divers traitements restent absolument inactifs. — Je songe bien au tabes, comme cause possible de tels accidents, mais, après plusieurs examens dirigés en ce sens, je ne trouve rien qui légitime ce soupçon.

Sur ces entrefaites, récidive de quelques papules spécifiques à la face plantaire des deux pieds. — Reprise du traitement mercuriel.

En 1882, crises nombreuses de pollutions. — Le soupçon de tabes paraît se confirmer, en janvier, par un affaiblissement des réflexes rotuliens.

Enfin, le 15 février, le malade accourt chez moi pour me faire part d'un nouveau symptôme qu'il vient d'éprouver. Pendant un quart d'heure environ, « il n'a vu, dit-il, que la moitié des choses qu'il regardait ». Regardant un omnibus, par exemple, il n'en distinguait que la moitié inférieure, l'autre moitié restant dans l'ombre, n'étant pas perçue en tant qu'image. De même, il ne voyait les passants que « par en bas », sans distinguer leur tête. — Il ajoute que, depuis quelques jours, il n'était pas bien sûr de son équilibre. Ainsi, comme il en a fait l'expérience à dessein, « il ne pouvait marcher sur la bordure d'un trottoir sans crainte de faire un faux pas et de tomber sur la chaussée. »

Réflexes rotuliens de plus en plus faibles.

Traitement : Proto-iodure d'hydrargyre, 10 centigrammes, et iodure de potassium, 5 grammes.

Le 20 février, début d'une *périostose frontale*, manifestement spécifique.

Le 27, la périostose est affaissée. — *Réflexes rotuliens abolis.*

Le 6 mars, défaillance d'équilibre subite, tout à fait éphémère.

Les jours suivants, quelques nouvelles incertitudes d'équilibre ou « pertes d'aplomb », comme les appelle le malade, ne durant que « l'espace d'un éclair ». — Réflexes restant abolis. — Dans la station debout, oscillations légères, mais indéniables, dès que le malade vient à fermer les yeux. — Incertitude d'équilibre plus accentuée dans l'épreuve du *cloche-pied*, soit les yeux ouverts, soit surtout et particulièrement les yeux fermés.

Donc, tabes absolument démontré.

Les incidents ultérieurs de cette longue observation n'ayant plus trait au sujet spécial de ce livre, je me bornerai à les résumer en disant :

1° Qu'à dater du jour où le tabes a pu être diagnostiqué avec quelque apparence de raison, un traitement spécifique a été institué avec énergie et poursuivi sans relâche, à cela près de quelques courtes suspensions. — La médication a consisté en ceci : Alternativement, pilules de proto-iodure ou de sublimé, à la dose la plus élevée que pouvait supporter l'estomac (d'ailleurs assez intolérant) du malade, et iodure de potassium. — Deux longues saisons à Uriage, avec frictions mercurielles quotidiennes, aux doses de 5 à 8 et 10 grammes. — De temps à autre, à Paris, retour aux frictions mercurielles (8 à 10 grammes). — Douches froides, bains sulfureux. — Applications fréquentes de pointes de feu le long du rachis. — Quelques toniques dans les stades intermédiaires au traitement spécifique (quinquina, fer, huile de foie de morue, etc.).

2° Qu'il ne s'est pas produit, depuis l'institution du traitement, le moindre symptôme nouveau de tabes ; — et que, d'autre part, les symptômes antérieurs se sont tous amendés. Ainsi :

Dès le mois de septembre 1882, les réflexes rotuliens commençaient à reparaître, minimes encore à la vérité ; — en janvier 1883, je les trouve qualifiés de « passables » dans mes notes ; — en octobre, il étaient devenus « assez bons » ; — en janvier 1884, ils étaient presque rétablis. — Actuellement (mai 1884), on peut les dire *normaux*.

Les vertiges ont totalement disparu.

Les pollutions ont été longtemps rebelles. Ainsi, par exemple, en octobre 1882, le malade en a encore éprouvé cinq en six jours. — Mais, peu à peu, elles se sont distancées (exemple : deux seulement en trois mois, au cours de 1883), et il ne s'en est pas reproduit en 1884.

Les défaillances d'équilibre ne se sont pas renouvelées depuis la fin de 1882.

Actuellement (et je puis dire depuis six mois environ), la station debout et l'attitude à cloche-pied, même avec occlusion des yeux, sont possibles sans la moindre oscillation.

Les facultés viriles sont intactes, et souvent même le malade en abuse, malgré mes remontrances. — Aucun trouble urinaire. — Pas de troubles de sensibilité. — Pas de douleurs fulgurantes.

Si bien que le malade se croit guéri. — Je suis tenté de partager son opinion ; mais ce que nous a appris l'expérience, relativement à l'évolution du tabes et à ses rémissions possibles, me fait un devoir d'attendre le contrôle du temps, seul juge en l'espèce, avant de prononcer ce mot de guérison.

En tout cas, ce qui résulte strictement de l'observation précédente est ceci :

Un tabes, né sur un sujet syphilitique et se développant d'une façon parallèle avec d'autres manifestations de syphilis (psoriasis plantaire et périostose frontale), a été *enrayé dans*

son évolution et *guéri dans ses symptômes actuels* sous l'influence d'un traitement spécifique énergiquement institué et longtemps poursuivi.

Et cela seul, à coup sûr, est bien digne d'attention.

NOTE VI

ACCIDENTS VERTIGINEUX DE LA PÉRIODE PRÆATAXIQUE DU TABES

Obs. I. — *Syphilis. — Tabes au début. — Vertiges, etc. — Traitement spécifique. — Disparition de tous les accidents, et notamment retour intégral des réflexes rotuliens.*

X..., âgé de 33 ans, vient me consulter, le 27 mars 1883, pour des *vertiges* auxquels il est sujet depuis quelque temps et qui l'inquiètent vivement.

C'est un homme bien constitué, vigoureux, de bonne santé habituelle, sans antécédents nerveux, soit personnels, soit héréditaires.

Plusieurs blennorrhagies. — Syphilis en 1874. Chancre induré de la verge, avec bubon indolent. — Comme accidents secondaires, rien autre que roséole et plaques muqueuses périanales. — Du reste, le malade a suivi, au début, un traitement assez intense. Il a pris, dit-il, 700 pilules de Dupuytren et, ultérieurement, plusieurs flacons de sirop à l'iodure de potassium.

Il y a quatre ans, *hémiplégie faciale.* — Cette hémiplégie, combattue par l'iodure de potassium et l'électricité, a guéri en quatre à cinq mois.

Vers les derniers mois de 1882 il a été affecté, et cela presque simultanément, de divers symptômes, à savoir : *vertiges, fourmillements* dans un bras, et « *paresse intellectuelle* ».

Comme vertiges, il accuse ceci : de temps à autre, il se sent « comme tout étourdi »; il éprouve une « sensation de vide dans le cerveau »; il perd son aplomb ; il ne distingue

plus que confusément les objets qui l'entourent, ou même il les voit tournoyer ; et alors il perdrait l'équilibre, il tomberait même parfois, s'il n'avait la précaution de s'asseoir.

En second lieu, il éprouve depuis quatre à cinq mois des fourmillements dans le bras droit. Ce bras est comme engourdi, et ses mouvements ont ou semblent avoir moins de précision que d'habitude.

De plus, depuis le même temps environ, le malade se sent moins d'aptitude au travail. Son cerveau, dit-il, est comme engourdi, paresseux. Il lui faut « un effort » pour penser, pour écrire, pour construire la phrase la plus simple, etc.

Du reste, santé actuelle absolument bonne. — Appétit. — Digestions faciles, etc. — Urines normales.

J'examine le malade et ne tarde pas à reconnaître sur lui un état formel de tabes, s'accusant par les symptômes suivants :

Abolition absolue, complète, des réflexes rotuliens.

Marche difficile, incertaine, dans l'obscurité. Dès que le malade ferme les yeux, il se sent « comme ivre » ; il n'a plus son aplomb, il n'ose marcher et, s'il essaye de marcher, il oscille. — Dans la station debout, mêmes incertitudes manifestes de l'équilibre.

Attitude du *cloche-pied* difficile et oscillante avec les yeux ouverts, impossible avec les yeux fermés, sans imminence de chute immédiate.

Puissance virile amoindrie. — En tout cas, peu ou pas de désirs.

Du reste, pas d'autres signes de tabes. — Pas de troubles urinaires notamment. — A l'état normal, c'est-à-dire les yeux ouverts, marche correcte, sans troubles d'incoordination.

Traitement : 3 pilules de sublimé à un centigramme, quotidiennement. — Douches froides.

En mai, ce traitement détermine une notable irritation gingivale. — Iodure de potassium, de 3 à 5 grammes par jour. — Douches froides.

En juin, reprise du traitement mercuriel. — En juillet, iodure de potassium.

A dater du mois de juin une amélioration notable est devenue manifeste dans l'état du malade, qui se dit à peu près débarrassé de ses vertiges et plus solide sur ses jambes. — Je constate que l'équilibre, dans l'expérience de Romberg, est plus assuré. — Mais ce qui me surprend bien plus, c'est de trouver (le 8 juin) les *réflexes rotuliens absolument rétablis*. Je pratique l'expérience à diverses reprises, pour me tenir en garde contre une erreur d'exploration. Il est incontestable que les réflexes sont revenus à l'état normal.

Continuation du traitement. — Saison à Aix-la-Chapelle, avec frictions mercurielles. (J'avais prescrit Uriage, très préférable, suivant moi, à Aix-la-Chapelle ; mais des convenances personnelles au malade le conduisirent à cette dernière station.) — Iodure de potassium.

En novembre, amélioration plus accentuée. — Réflexes absolument parfaits. — Fourmillements disparus. — Pas d'oscillation dans l'expérience de Romberg. — Le malade marche avec assurance les yeux fermés. — Attitude du cloche-pied possible les yeux ouverts et les yeux fermés. — Vertiges disparus à peu près complètement. — Érections plus fréquentes. — En somme, le malade « serait absolument bien, s'il n'éprouvait encore de temps à autre un peu de fatigue de tête et quelques légers vertiges, quand il a beaucoup travaillé ».

J'insiste avec énergie sur le traitement alterne (tour à tour, pilules de sublimé et iodure de potassium). — Bains sulfureux.

En décembre, même état. — Rien autre qu'un peu de lourdeur de tête, de temps à autre.

Je vois le malade pour la dernière fois en mars 1884. — Marche facile, absolument correcte. — Aucun trouble d'équilibre dans la station et la marche les yeux fermés. — Réflexes parfaits. — Puissance virile revenue à son taux normal. — Vertiges disparus. — Le malade s'affirme guéri. —

Je lui prescris néanmoins de continuer longtemps encore le traitement spécifique, avec intermittences.

Obs. II. (*Sommaire*). — X... âgé de 46 ans, se présente à ma consultation. Il vient me demander conseil pour des *vertiges*, auxquels il est devenu sujet depuis un an environ et qui l'inquiètent beaucoup, « d'autant, ajoute-t-il, qu'il a vu mourir récemment de syphilis cérébrale un de ses amis chez lequel la maladie a commencé par des symptômes de ce genre, et que lui aussi a eu la syphilis autrefois. »

Renseignements pris, ces vertiges se produisent sans cause appréciable, inopinément, d'une façon subite. Ils paraissent être assez intenses. Quand ils se produisent, le malade se sent « absolument étourdi et en imminence de chute ». Il est forcé, s'il est debout, ou de s'asseoir ou de s'accoter à un objet voisin. Quelquefois même il voit « comme un fossé, comme un précipice ouvert sous ses pas ».

Le malade ne me parle que de ce symptôme, qui le préoccupe tout particulièrement. Mais, en l'interrogeant à fond, je m'aperçois bientôt que ce n'est là qu'un élément d'un ensemble clinique bien plus complexe. Bref, reconstituant son histoire pathologique, je découvre chez lui un état bien manifeste de tabes, qui s'est déroulé de la sorte :

1° Comme première manifestation, remontant à un an et demi approximativement, *débilité génitale progressive*. Érections devenues rares, difficiles, incomplètes; désirs presque éteints; et actuellement état d'impuissance à peu près absolue. — Détail curieux : cet ordre de symptômes aurait eu pour prélude les phénomènes suivants : *perte de la sensation voluptueuse du coït* ; puis, cette sensation se serait transformée plus tard en une véritable « *douleur au moment de l'éjaculation* ».

2° Simultanément (ou peut-être même antérieurement), *troubles urinaires* (miction lente et pénible; envies fréquentes d'uriner).

3° Quelques mois plus tard, invasion des *vertiges* dont il vient d'être question.

4° Et plus récemment quelques *incertitudes d'équilibre*, dans certaines conditions particulières. Ainsi le malade raconte que, dans l'obscurité, il n'est pas « sûr de lui » ; la nuit, il fait des faux pas, il va de travers, etc.

Du reste, une fois sur la voie du tabes, je trouve nombre de symptômes qui confirment le diagnostic en ce sens, à savoir, par exemple : *anesthésie plantaire* (sensation de « planchette sous les pieds » ; perception confuse du sol) ; — quelques *douleurs fulgurantes*, assez vagues d'ailleurs d'expression ; — sensations bizarres de refroidissement dans une jambe ; — *signe de Romberg* très accentué ; — inégalité pupillaire, etc.

Enfin, le malade a eu la syphilis il y a 20 ans (chancre induré, suivi de syphilides buccales, de plaques muqueuses à l'anus, et d'une éruption qui a laissé longtemps des macules brunâtres aux jambes). — Il n'a subi, au début de cette maladie, qu'un traitement de quelques mois par le mercure et l'iodure de potassium.

Obs. III. — M..., employé de magasin, âgé de 33 ans, entre le 17 juin à l'hôpital Saint-Louis (salle Saint-Louis, n° 76).

Sujet jeune, vigoureux, un peu pâle cependant. — Bonne santé habituelle. — A l'âge de 22 ans, rhumatisme articulaire aigu. — Père actuellement hémiplégique ; mère morte « d'hydropisie » à 50 ans. — Pas d'affections nerveuses dans la famille.

Il y a quatre ans, le malade a contracté la syphilis. — Chancre induré, avec bubon. — Roséole. — Maux de gorge avec ulcérations. — Traitement mercuriel peu prolongé. — Ultérieurement, éruption très probablement syphilitique, ayant laissé çà et là des cicatrices encore bien apparentes.

Il vient réclamer nos soins pour des *vertiges;* et, s'il s'est présenté à Saint-Louis de préférence à tout autre hôpital, c'est, nous dit-il. qu'il croit que ces vertiges doivent être « une conséquence de son ancienne vérole ».

Il ne se plaint que de cet unique symptôme : des vertiges. Il y est sujet depuis trois mois environ. Ces vertiges le prennent brusquement, en des circonstances très variables, soit en marchant, soit au repos. Ils sont de deux ordres, comme intensité : les uns légers, ne troublant pas l'équilibre et tout à fait passagers (ceux-ci se produisent fréquemment) ; — les autres violents, mais rares. Le malade a eu quatre fois de ces « grands vertiges », comme il les qualifie, avec ébranlement d'équilibre et imminence de chute. « A chacun de ces vertiges, nous dit-il, je serais sûrement tombé, si je n'avais eu le temps de me rattraper à un objet voisin. La dernière fois, par exemple, j'ai dû empoigner un réverbère et m'y tenir accroché quelques instants. » — Un de ces vertiges s'est accompagné de vomissements. — Une autre fois, la crise a été suivie d'une sorte d'état ébrieux qui a duré une demi-journée, pendant laquelle le malade *chancelait comme un homme ivre* et n'a pu travailler.

Nous cherchons l'explication de ces symptômes sans la trouver tout d'abord. — Pas d'autres phénomènes cérébraux, et notamment pas de maux de tête. — Intelligence très nette. — Pas d'alcoolisme. — Pas d'excès, ni de travail, ni de plaisir. — Pas de troubles gastriques, etc. — Mais un examen plus approfondi ne tarde pas à nous révéler les divers symptômes suivants :

Mydriase considérable des deux pupilles, avec léger degré d'amblyopie. — Cette mydriase paraît remonter à deux ans.

Réflexe pupillaire peu sensible, voire presque insensible à la lumière.

Affaiblissement des *facultés viriles.* — Appétence sexuelle presque éteinte. Ainsi le malade, qui, autrefois, avait au moins un rapport par semaine, ne s'est pas approché d'une femme depuis sept mois. « Il n'a plus de goût pour les

femmes; cela ne lui dit plus rien[1]. » — Pas de troubles urinaires.

Réflexes rotuliens conservés, mais présentant une amplitude singulière, vraisemblablement morbide.

Marche correcte. — Cependant trois épreuves démontrent chez ce malade une incoordination morbide naissante. Ainsi : 1° quand on le fait marcher « au commandement », il ne s'arrête au commandement de *halte!* qu'avec un certain balancement général, évidemment pathologique ; — 2° quand on lui prescrit d'exécuter un mouvement subit de *volte-face*, il ne tourne sur lui-même qu'avec indécision, embarras, incertitude d'équilibre, et quelquefois même il trébuche. Du reste, c'est là, dit-il, un mouvement qui lui est difficile et dans lequel il ne se sent pas « sûr de lui ». — 3° Dans l'épreuve du *cloche-pied*, oscillations significatives, même avec les yeux ouverts. Mais le trouble d'équilibre devient bien autrement accentué et presque extraordinaire si, dans cette attitude, le malade vient à fermer les yeux. Tout aussitôt, alors, il chancelle, il étend les bras pour chercher un point d'appui, et *il tomberait*, très certainement, si l'on n'avait soin de le retenir.

De même, *signe de Romberg* très accentué.

Signalons enfin, à un tout autre point de vue, l'existence chez ce malade d'une *syphilide pigmentaire du cou*, aussi caractéristique que possible.

Au total, donc : sujet syphilitique, affecté de tabes, mais encore indemne d'ataxie de la marche. — Et, comme particularité curieuse, tabes ayant pour symptôme majeur des *vertiges*, lesquels nous ont conduits à la recherche et à la découverte de la maladie.

(Observation recueillie par M. Dubreuilh, interne des hôpitaux.)

1. Une déclaration contradictoire nous avait d'abord été faite par le malade et se trouve reproduite page 84. C'est là une erreur à rectifier.

NOTE VII

HÉMIPLÉGIES PRÆATAXIQUES

Obs. I. — X..., âgé de 51 ans. — Bonne santé habituelle. — Jamais de maladies graves. — Pas d'antécédents alcooliques. — Jamais le moindre excès.

Syphilis à l'âge de 25 ans. — Chancre à la verge, suivi d'éruptions à la peau, d'ulcérations buccales qui se sont reproduites plusieurs fois, de croûtes dans les cheveux, de chute des cheveux, etc. — Plusieurs médecins, tant en province qu'à Paris, ont été consultés à propos de ces divers accidents, et tous les ont unanimement reconnus de nature syphilitique. — Traitement mercuriel à diverses reprises, mais toujours très irrégulièrement suivi.

En 1878, *hémiplégie* droite, survenue subitement, en plein état de santé, et particulièrement sans maux de tête antérieurs. — Cette hémiplégie, qui paraît n'avoir été que moyenne (car le malade dit qu'il a toujours pu « remuer quelque peu ses membres paralysés »), n'a duré que *trois semaines* et a disparu sans le secours de traitements sérieux, notamment sans traitement spécifique.

X... était guéri de cette hémiplégie, lorsque, quelques mois plus tard environ, il commença à éprouver un sentiment d'engourdissement dans les mains, avec *diminution manifeste de la sensibilité*. — Ce symptôme a toujours persisté depuis lors.

Vers le même temps, début de *troubles urinaires*. — Miction lente, difficile. — Perte du besoin d'uriner. — Accidents passagers d'incontinence.

En 1879, invasion de douleurs franchement tabétiques.

Ces douleurs sont comparées par le malade à des « coups d'aiguille dans les chairs ». Elles se produisent par accès. Elles n'ont pas de siège fixe « et se promènent un peu partout ».

En outre, *troubles d'équilibration dans la marche*. Le malade est devenu « maladroit de ses jambes ». Il fait des faux pas. Il a de l'appréhension pour marcher, et plus encore pour monter ou descendre un escalier. — Le soir surtout il se sent incertain et vacillant; « il n'oserait se risquer à marcher dans la rue la nuit ».

En 1881, plusieurs *accès de diplopie*, passagers. — Sensation continue de « ceinture trop serrée » autour du corps. Affaiblissement considérable des facultés viriles.

Tous ces phénomènes persistent, en dépit de nombreux traitements, où jamais du reste n'a pris place la médication spécifique.

Je vois le malade pour la première fois en octobre 1883, et le trouve en état formel de tabes avec début d'ataxie. — Sans revenir sur les symptômes susénoncés, je constate en plus ce qui suit :

Abolition complète des réflexes rotuliens; — signe de Romberg très accentué; — troubles divers de la sensibilité; — restes de paralysie oculaire; — démarche ataxique très nette, inutile à décrire; — force musculaire conservée, etc. — Le malade peut faire encore de longues promenades, mais il présente d'une façon non douteuse, je le répète, des incorrections ataxiques de la marche. — Signe du cloche-pied, etc.

Obs. II. (*Sommaire*). — X..., âgé de 48 ans. — Constitution moyenne. — Pas d'antécédents nerveux.

Syphilis à l'âge de 28 ans (Chancre induré. — Roséole. — Plaques muqueuses buccales et gutturales, alopécie, etc. — Traitement homéopathique.

En 1875, *douleurs intercostales* extrêmement vives, à retours fréquents. — Ces douleurs ont résisté à de nombreux

traitements (opium, vésicatoires, pointes de feu, ergot de seigle, nitrate d'argent, etc., etc.). — Elles se reproduisent encore de temps à autre actuellement.

En 1876, début de *troubles urinaires*. — Miction lente, difficile. — Puis, rétention d'urine. — Depuis 1880, le malade n'urine plus qu'avec la sonde. — Pas de rétrécissement, pas de lésion prostatique.

La même année, *hémiplégie droite*, survenue subitement, et compliquée *d'aphasie*. — Les troubles de la parole ont duré 48 heures. — L'hémiplégie (qui paraît n'avoir pas dépassé le degré d'une simple parésie) s'est totalement dissipée en une quinzaine de jours. — Il n'en est resté aucune trace.

X... vient me consulter en 1883. — Il marche encore « très bien », dit-il, et « ferait dix lieues ». Mais il convient lui-même que, depuis cette année, il « n'est plus d'aplomb sur ses jambes », qu'il est « maladroit de ses jambes », etc. Il fait des faux pas, il se heurte aux murs; il lui arrive souvent « de se cogner quand il franchit une porte ». — Il n'ose descendre un escalier sans se tenir fortement à la rampe. — Dans l'obscurité, spécialement, il vacille, il trébuche. — Je constate, en effet, un état d'ataxie manifeste des membres inférieurs, quoique faiblement accentué. — Signe de Romberg; signe du cloche-pied; oscillations et incorrections dans la marche au commandement, etc., etc.. — Bref, tabes évident, avec incoordination motrice.

Obs. III. (V. page 71.)

Obs. IV. (V. page 56.)

Obs. V. (V. page 124.)

Obs. VI. (*Sommaire*). — X..., âgé de 37 ans. — Constitution moyenne. — Pas de maladies graves antérieures, si ce n'est une angine couenneuse. — Jamais de rhumatisme. — Pas d'alcoolisme. — Nul excès.

Syphilis en 1866. — Chancre induré. — Syphilides cutanées et muqueuses. — Traitement de plusieurs mois, dirigé par M. Ricord.

En 1879, sans prodromes, *hémiplégie droite*, avec embarras de la parole. Cette hémiplégie est survenue subitement, et n'a pas dépassé deux à trois heures comme durée. — Traitement : purgatifs répétés.

En 1880, céphalée violente, intolérable, restant d'abord inexpliquée. Puis, apparition d'une *exostose sincipitale.* — *Exostose tibiale.* — Traitement par iodure de potassium. — L'exostose du crâne disparaît ; celle du tibia s'atténue, mais persiste à un certain degré.

En 1881, *paralysie de la sixième paire droite.*

Peu de temps après, le malade s'aperçoit qu'il a perdu la *sensibilité* de la moitié droite de la face. — *Amblyopie.*

Je vois le malade en septembre 1881 et constate un état manifeste de tabes s'accusant (indépendamment des symptômes susénoncés, que je ne répéterai pas) par les divers signes suivants :

Myosis, à un degré très intense. Pupilles presque punctiformes. — Abolition des réflexes rotuliens. — Signe de Romberg extrêmement accentué. Dès que le malade, dans la station debout, vient à fermer les yeux, il oscille, il trébuche et tomberait même, si je ne le soutenais à temps. — Signe du cloche-pied également significatif, etc. — Cependant, marche correcte et sans caractère appréciable d'incoordination.

Obs. VII. — X..., âgé de 41 ans. — Constitution moyenne. — Pas de maladie grave depuis l'adolescence. — Jamais d'accidents nerveux. — Pas d'accidents nerveux dans la famille.

X... a contracté la syphilis en 1871. Il a eu à cette époque un chancre induré. Traité dès le début (cinq mois de traitement mercuriel), il paraît n'avoir pas éprouvé d'accidents secondaires. Mais en 1883 il a été affecté d'une lésion

gommeuse du palais, avec perforation. Cette lésion, actuellement guérie, laisse une cicatrice nettement appréciable. — En outre, vers le même temps, lésion osseuse des fosses nasales, ayant donné lieu à l'issue d'un vaste fragment nécrosé du vomer. — Donc, syphilis incontestable.

Cette même année, maux de tête assez prolongés.

En décembre, perte subite de connaissance pendant quelques minutes, suivie d'*hémiplégie droite*. — Cette hémiplégie a été tout à fait passagère (2 à 3 jours de durée).

En mars 1884, le malade s'aperçoit tout à coup qu'il « ne voit plus rien de l'œil droit ». Il consulte à ce propos un ophthalmologiste, qui constate une « atrophie papillaire » et prescrit des injections mercurielles sous-cutanées. — Il fait cinq de ces injections, mais il y renonce, tant elles étaient douloureuses.

A dater de mai, *douleurs fulgurantes* bien nettes, localisées dans le bras gauche. — Depuis juillet, des douleurs semblables se sont montrées dans le bras droit.

Je vois le malade en octobre, et constate l'état suivant :

Pas de traces de l'ancienne hémiplégie. — Marche facile, mais non pas absolument correcte. Elle présente une sorte d'embarras vague, mal défini, dont je ne puis déterminer la cause.

Réflexes rotuliens conservés. — Puissance musculaire intacte.

Douleurs fulgurantes, toujours limitées aux membres supérieurs.

Pas de troubles vésicaux. — *Pouvoir viril notablement affaibli.*

Myosis double. Resserrement excessif des pupilles. — *Réflexes oculaires anéantis.* Immobilité absolue des pupilles sous l'influence de la lumière ou de la convergence.

Amaurose de l'œil droit, complète. — Acuité visuelle de l'œil gauche normale.

L'examen ophthalmoscopique, pratiqué par M. le D[r] Landolt, apprend ceci : Les deux papilles sont absolument

blanches. — Veines légèrement dilatées. — Artères plutôt raréfiées. « Si bien, ajoute M. Landolt dans une note qu'il a bien voulu me communiquer, que, d'après les signes objectifs, on conclurait à une atrophie complète des deux nerfs optiques. Il est même absolument extraordinaire qu'avec une telle hyperplasie du tissu connectif et une altération aussi prononcée des fibres nerveuses et des vaisseaux, la vue puisse se conserver à droite, comme c'est le cas cependant. »

Les autres observations dont je dispose étant toutes plus ou moins analogues à celles qui précèdent, je crois superflu de les relater ici. Au reste, ce ne sont pas là des cas rares; ce sont plutôt des cas *peu remarqués*, qui n'ont pas encore attiré l'attention des observateurs comme ils auraient dû le faire, étant donnée la haute importance du symptôme qui les distingue. Ainsi, je pourrais citer, même en ce qui concerne seulement la période præataxique, quelques observations de ce genre, déjà plus ou moins anciennes, qui sont malheureusement restées dans l'oubli. Ce ne sera que justice, comme exemple, de donner place ici à l'une des meilleures, que j'emprunterai à M. le P[r] Pierret.

(*Observation sommaire*). — « X..., âgé de 47 ans. — Tempérament nerveux. — Mère et grand-père maternel ayant succombé à des accidents cérébraux accompagnés d'hémiplégie. — Fièvre cérébrale à quinze ans. — Migraines.

En 1858, syphilis (Chancre induré. — Plaques muqueuses anales. — Alopécie). — Traitement insuffisant.

En 1869, sciatique rebelle. — Accès de diplopie.

En 1872, invasion de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, dans les membres supérieurs et dans les orbites. — Anesthésie de la verge. — Douleur de constriction thoracique.

En janvier 1875, étant à cheval, le malade sent la tête lui tourner. Il peut cependant tant bien que mal arriver jusque

chez lui. Mais en descendant de cheval il est pris tout à coup d'une *hémiplégie gauche.* — Mouvement et sensibilité intéressés au même degré. — En outre, léger embarras de la parole.

Vers la même époque, douleurs de type fulgurant dans l'oreille, la gorge, le globe de l'œil.

Amendement très rapide de l'hémiplégie. Bientôt le malade peut remonter à cheval et se livrer aux exercices du corps qu'il affectionne.

Ultérieurement, accidents divers de tabes : diplopie ; — incertitudes d'équilibre ; — paralysie complète de tous les muscles oculaires ; — hyperesthésie extrême de tout le côté gauche du corps, où la puissance musculaire est diminuée ; — etc. (Thèse citée, p. 28.)

NOTE VIII

TROUBLES PSYCHIQUES.

Obs. I. — *Syphilis.* — *Tabes.* — *Crise passagère de troubles psychiques au cours de la période præataxique du tabes.*

M. X..., âgé de 60 ans, a eu la syphilis à l'âge de 40 ans. Cette syphilis, dont l'accident primitif a passé inaperçu, s'est révélée par l'apparition de plaques muqueuses de l'anus, au sujet desquelles le malade demanda l'avis de Bazin, qui conseilla l'emploi de pilules mercurielles.

Deux ans après, en 1862, il survint sur les jambes de petits boutons « semblables à des furoncles », qui laissèrent après eux des cicatrices blanches, arrondies, entourées d'une auréole pigmentée, et visibles encore aujourd'hui. Bazin, à ce propos, ordonna de l'iodure de potassium, que le malade ne put tolérer à cause d'un enchifrènement persistant. Néanmoins les accidents cutanés disparurent peu à peu.

Vers la fin de 1863, M. X... devint sujet à de fréquents maux de gorge. A la suite de l'un d'eux, sa voix resta rauque et voilée pendant plus de six mois. Il ne consulta aucun médecin, mais reprit, de sa propre inspiration, des pilules mercurielles.

En 1865, cinq ans après le début des accidents, il fut affecté, au pourtour de l'anus, d'une éruption sur la nature de laquelle il ne peut fournir aucun renseignement; mais il alla, à ce sujet, demander l'avis de M. Ricord, qui lui confirma la nature syphilitique de sa maladie, et lui ordonna un traitement dans lequel entraient le mercure et l'iodure de potassium.

Jusqu'en 1868 tout alla bien. — Mais un jour, en écrivant, M. X... s'aperçut que sa vue devenait confuse ; et, se regardant dans un miroir, il fut étonné de la petitesse de ses pupilles.

Vers le même temps, il remarqua peu à peu que sa mémoire et son aptitude au travail avaient fort diminué. — De plus, il devint sujet à des étourdissements passagers.

Vers cette époque, il traversa une véritable *crise cérébrale*, dont ses parents rendent mieux compte que lui et qui fut caractérisée par les symptômes suivants :

Affaiblissement très accentué de la mémoire. — Inaptitude absolue à tout travail d'esprit. — Lenteur et paresse de conception ; idées sans suite, parfois bizarres et presque délirantes; fatigue cérébrale, déterminée par le moindre travail, par une lecture, une conversation, etc. ; en un mot, état d'asthénie et de torpeur intellectuelle. — Simultanément, troubles moraux; changement d'humeur, de caractère, d'habitudes. — Désœuvrement, paresse, apathie. — Morosité, ennui, tristesse. — Parfois, colères sans motifs, etc.

Cette crise n'eut qu'un temps. Sous l'influence d'un traitement antisyphilitique institué par Gubler, elle se dissipa en quelques mois. Tous les symptômes précédents s'atténuèrent, puis disparurent sans laisser de traces.

Cinq années se passèrent ensuite dans un état de santé à peu près satisfaisant.

Mais, en 1873, M. X... remarqua qu'il voyait double et que les deux images étaient superposées l'une à l'autre. Plusieurs personnes de son entourage observèrent aussi une diminution et une inégalité du diamètre de ses pupilles, ainsi qu'un léger degré de strabisme de l'œil droit. Aussi retourna-t-il chez Gubler, qui, constatant une « légère paralysie faciale du côté droit », insista sur l'emploi de l'iodure de potassium. La diplopie disparut.

Un an après, au milieu de 1874, M. X... fut pris de vives *douleurs* dans la région dorsale de la colonne vertébrale; puis ces douleurs descendirent et prirent la forme « en cein-

ture ». — Les jambes devinrent faibles et s'amaigrirent. Le malade, qui habitait le quatrième étage, ne pouvait plus descendre sans le secours de son domestique, et cela, tant à cause de la faiblesse des jambes qu'en raison d'un état vertigineux des plus accentués.

Puis la vue, déjà faible, diminua progressivement. Le malade raconte qu'à une certaine distance les objets paraissaient se confondre les uns avec les autres et qu'il distinguait mal certaines couleurs.

A la fin de 1875, la douleur en ceinture s'exaspéra. Elle s'irradiait dans les cuisses sous forme d'élancements subits qui arrachaient des cris au malade et ne lui laissaient aucun repos.

En 1876, je vis le malade pour la première fois, pendant une absence de Gubler. Il m'avait fait appeler à propos de l'apparition d'un symptôme nouveau : c'était une douleur atroce, lancinante, occupant toute la paroi antérieure de la poitrine, et déterminant, dans les intervalles des crises, une sensation de constriction semblable à celle qui résulterait de la « pression d'un étau ». Cette sensation constante et les crises qui l'accompagnaient prirent bientôt le dessus parmi tous les autres symptômes, au point que M. X... dut totalement interrompre ses occupations et garder la chambre.

Quand Gubler revint et vit le malade, il n'hésita pas sur le diagnostic et conclut à une *ataxie locomotrice progressive.*

Le myosis était si marqué que les pupilles étaient absolument punctiformes. Elles ne subissaient aucune modification sous l'influence de l'obscurité ou de la lumière. — On constata à la même époque une *atrophie* marquée des muscles des deux jambes, plus prononcée du côté droit.

Tous les moyens employés pour calmer cette sensation d'étau échouèrent ou ne produisirent qu'un soulagement momentané. Les pointes de feu, l'électrisation par les courants induits, puis continus, l'iodure et le bromure de potassium, le sirop de Gibert, une saison à Lamalou, etc., tout fut inutile.

La vue s'affaiblit de plus en plus, et vers la fin de 1877 apparurent les premiers symptômes d'incoordination motrice. — L'examen ophthalmoscopique montra une atrophie des papilles assez avancée et semblable à celle des tabétiques. — Le strabisme et la paralysie faciale avaient totalement disparu.

A partir de ce moment, l'incoordination motrice et les douleurs fulgurantes subirent une notable aggravation. — La sensation de constriction thoracique subit des variations d'intensité, mais constitua toujours le symptôme le plus gênant pour le malade, qui, ne trouvant dans les divers traitements suivis jusqu'alors aucune amélioration, se décida à quitter Paris pour aller vivre dans le Midi.

(Observation communiquée par M. le Dr Albert Robin, médecin des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté.)

Obs. II. — *Syphilis. — Tabes. — Troubles psychiques.*

G..., âgé de 36 ans. — Constitution lymphatique.

Antécédents de famille : Père vraisemblablement scrofuleux, ayant vécu cependant jusqu'à 70 ans. — Mère morte à 39 ans, à la suite d'une opération pratiquée sur l'abdomen. — De huit enfants nés de ce ménage, six sont morts. Tous ont été sujets à des « eczémas » rebelles. — Pas d'accidents nerveux dans cette famille.

Antécédents personnels : G. a été, presque toute sa vie, sujet à l'eczéma. Depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 9 à 10 ans, il n'a guère cessé d'être poursuivi par des poussées eczémateuses. — En 80, il a été atteint derechef d'un eczéma de la face, pour lequel il a reçu les soins de M. le docteur Besnier. — En outre, jusqu'à l'âge de 15 ans, il a uriné au lit toutes les nuits. — Cette incontinence n'a cessé qu'au moment où il a commencé à avoir des rapports sexuels. Toutefois elle n'a jamais absolument disparu ; car, même actuellement, il lui arrive quelquefois (très rarement, il est vrai) de « se trouver mouillé » à son réveil.

En 67, syphilis. — Chancre induré de la verge, ayant laissé une petite cicatrice encore appréciable. — Roséole. — Traitement, à l'hôpital du Midi, par la liqueur de Van Swieten.

Début des accidents tabétiques, vers l'année 80, par une *débilité génitale* progressive. — Érections devenant de plus en plus rares, difficiles, incomplètes, « avortées ». — Éjaculation rapide à se produire, prématurée. — Diminution, puis extinction des désirs vénériens.

Un peu plus tard, maux de tête ou plutôt lourdeur de tête. — *Vertiges*, revenant de temps à autre. — *Douleurs fulgurantes* absolument typiques, se produisant sous forme d'élancements subits et instantanés, de traits de feu, d'étincelles, etc. — Ces douleurs occupent, par accès, des points très différents du corps (membres, reins, thorax etc.). — Rares au début et largement distancées, elles se sont progressivement rapprochées, au point d'être presque quotidiennes aujourd'hui. — Troubles de sensibilité, et notamment *hyperesthésies partielles*.

En 81, *troubles psychiques*. — Affaiblissement très accentué de la mémoire (oublis constants ; oubli des choses que le malade connaissait le mieux, par exemple des noms de ses amis, des noms de rues, etc.). — Changement de caractère. — Morosité, tristesse, apathie. — Le malade, nous dit-on, devint à cette époque, très différent de ce qu'il était jadis, irascible, emporté, taquin, méchant, violent, etc. — De plus, hypochondrie (inquiétudes incessantes sur son état de santé ; maladies imaginaires ; crainte d'une mort prochaine, etc.). — Asthénie intellectuelle. — Conceptions moins faciles. — Ainsi, le malade ne pouvait plus jouer aux dominos ni aux cartes, jeux que cependant il connaissait fort bien et qu'il aimait beaucoup.

La même année, *surdité* de l'oreille droite.

En 82, *troubles de la marche*. — Faux pas fréquents. — Équilibre troublé. — Le malade ne se sent plus solide sur ses jambes, et il croit toujours, dit-il, « marcher sur du verre glissant ».

Je le vois pour la première fois en novembre 83, et constate l'état suivant :

Marche correcte, exempte de troubles appréciables pour l'observateur. — Mais, signe de Romberg très accentué. (Oscillations considérables déterminées immédiatement par l'occlusion des yeux). — Signe du cloche-pied également démonstratif.

Incoordination légère des membres supérieurs. Si l'on prescrit au malade de toucher un petit objet, tel qu'une épingle, il ne procède à cet acte très simple qu'avec une maladresse évidente. Il ne quitte des yeux ni l'objet ni son doigt ; et, quand il approche de l'objet, il projette brusquement son doigt pour l'atteindre, comme s'il craignait de le manquer. — Léger tremblement des mains, surtout à gauche. — Si l'on fait écrire le malade, les lettres sont d'abord régulières et bien formées ; mais, quelques lignes plus loin, elles deviennent tremblées, enchevêtrées, inégales, indécises.

Douleurs fulgurantes, presque quotidiennes, moyennes d'intensité.

Réflexes rotuliens conservés, mais certainement morbides. Ces réflexes sont exagérés comme amplitude, subits, anormalement brusques et violents.

Surdité de l'oreille droite, sans lésions appréciables.

Inégalité des pupilles. — Mydriase droite.

Sensibilité tactile paraissant légèrement diminuée, surtout aux membres inférieurs.

Les troubles psychiques sont très atténués. Le malade reste un peu débile comme intelligence et certainement inférieur, nous dit-on, à ce qu'il était autrefois; mais c'est tout. — Il n'a plus de tristesses, d'idées noires, d'hypochondrie, d'emportements non motivés. — La mémoire s'est même notablement améliorée.

Obs. III. (*Sommaire.*)— En novembre dernier j'ai été mandé en consultation près d'un malade âgé de 58 ans, affecté d'un tabes à la période præataxique.

Ce tabes — fort bien diagnostiqué d'ailleurs par le distingué confrère qui m'a fait l'honneur de m'appeler près du malade — ne s'accusait encore que par un petit nombre de signes, mais de signes formels et irrécusables (Douleurs fulgurantes, tout à fait typiques, troubles de sensibilité, inégalité pupillaire, troubles d'équilibration, signe de Romberg et signe du cloche-pied, très accentués l'un et l'autre, etc.).

De plus, le malade présentait des antécédents non équivoques d'une syphilis qui avait été traitée, en 64, par mon illustre maître, le docteur Ricord (Chancre induré, roséole, plaques muqueuses buccales, alopécie, onyxis).

Jusqu'ici, rien que de banal. Mais une particularité singulière s'imposait à notre attention. Les symptômes actuels avaient été précédés, pour une durée d'un an environ, par une véritable *crise cérébrale*, au cours de laquelle on avait cru le malade affecté d'une « lésion du cerveau ». A cette époque, en effet, s'était présenté l'ensemble clinique que voici, sommairement :

Maux de tête fréquents ; lourdeur de tête presque constante. — Affaiblissement notable de la mémoire. — Inaptitude à tout travail intellectuel. — Troubles moraux : désœuvrement, apathie, indifférence, inertie. — Véritable torpeur physique, intellectuelle et morale. — Conceptions difficiles ; faculté d'attention diminuée ; fatigue cérébrale, etc. — Le malade en était arrivé à ne plus rien faire. Il avait notamment une répugnance invincible pour tout travail d'écriture. Écrire la plus simple lettre était devenu pour lui une œuvre majeure, laborieuse, « presque impossible », devant laquelle il reculait. La lecture même le fatiguait à ce point qu'il y avait presque renoncé. Une conversation un peu prolongée lui était à charge, et bientôt il s'en désintéressait en ne répondant plus, en semblant ne plus comprendre ce dont il était question ; etc., etc.

Cet état avait duré un an à peu près. Puis, chose étonnante, tous ces divers symptômes s'étaient peu à peu amendés, effacés, au point qu'il n'en reste plus trace aujourd'hui. — Une

sciatique intense avait, si je puis ainsi parler, servi de transition entre les troubles psychiques et les manifestations que nous constations aujourd'hui.

De sorte que, très positivement, des *troubles transitoires de l'intellect* avaient constitué, dans ce cas, une sorte de préface, de prologue aux symptômes usuels du tabes.

NOTE IX

SURDITÉ TABÉTIQUE.

Obs. I. — *Syphilis ignorée. — Tabes latent, dénoncé à l'attention par une surdité bilatérale, absolue, rapide d'évolution, etc. — Accidents de syphilis héréditaire tardive sur l'un des enfants du malade.*

C. J., âgé de 43 ans, serrurier, entre à l'hôpital Saint-Louis (Service de la Clinique), le 12 avril 1884.

Homme de constitution moyenne, assez bien musclé, un peu pâle.

Il est *sourd*, et tellement sourd qu'il n'entend absolument rien de ce que nous lui disons, alors même que nous élevons la voix et que nous vociférons à ses oreilles. — Nous ne parvenons à communiquer avec lui que par le secours de l'écriture, et la plupart même des renseignements qui vont suivre nous ont été transmis par sa femme.

Il ne se plaint que d'une chose ou plutôt de deux choses, à savoir : sa surdité et, plus encore, des bourdonnements, des bruits de divers genres « qu'il entend constamment dans ses oreilles et dans sa tête ». Il raconte qu'il a un « tapage abominable » dans les oreilles, un « bruit infernal » qui le poursuit sans cesse, d'un bout à l'autre de la journée, qui le réveille même la nuit, « qui l'ahurit, l'abrutit, et finira par le rendre fou ». Ce sont des bruissements, des bourdonnements, « des sifflets de locomotive, des chants d'oiseaux, des musiques d'orchestre, etc. »

Ces divers symptômes paraissent remonter, d'après le dire de sa femme, à une quinzaine de mois. Il y a quinze mois, il

entendait parfaitement bien. Vers cette époque, il a commencé à se plaindre de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles et de vertiges. Puis l'ouïe s'est affectée. Une oreille s'est prise, seule d'abord; mais bientôt l'autre a été atteinte de la même façon. En quelques mois, environ, la surdité a été presque complète. Finalement, elle est devenue absolue depuis deux mois.

L'examen des oreilles, pratiqué à diverses reprises par M. le Dr Hermet, ne fournit que des données négatives. — D'abord, intégrité complète du conduit auditif externe; trompes parfaitement libres. — D'autre part, état d'intégrité absolue des tympans.

D'après le fait même de cette absence de lésions appréciables, M. le Dr Hermet (qui avait le premier examiné le malade, dans le service d'un de mes collègues et amis, le Dr Millard) avait été conduit à suspecter le tabes, comme origine possible de tels accidents; et, en effet, il avait reconnu chez le malade un état formel de tabes à la période præataxique. — Je n'ai eu qu'à confirmer ce diagnostic.

Le malade est bien sûrement un tabétique, de par les divers symptômes ou signes que voici :

1° D'une part, antécédents de *vertiges*. — Au début de sa maladie, il a éprouvé de grands vertiges, à ce point qu'il « allait dans les rues comme un homme ivre », qu'il chancelait, trébuchait, et que plusieurs fois il serait tombé, s'il n'avait trouvé à temps un point d'appui. — Depuis lors, ces vertiges ont diminué d'intensité et de fréquence, mais ils se reproduisent encore de temps à autre.

2° D'autre part, abolition complète, absolue, des *réflexes rotuliens*.

3° *Signe de Romberg*, extraordinairement accentué. Si on fait tenir le malade debout les yeux fermés, il oscille, il chancelle, il trébuche, et même *il tomberait*, si l'on n'avait la précaution de le soutenir, tant son équilibre est troublé (d'une façon même insolite, extraordinaire, je le répète) par le fait de l'occlusion des yeux.

4° *Signe du cloche-pied*, non moins démonstratif. Même les yeux ouverts, le malade ne peut se tenir en équilibre sur un seul pied, voire un instant.

5° Enfin, *troubles urinaires :* miction difficile, lente; incontinence intermittente. Plusieurs fois, dans ces derniers temps, il est arrivé au malade d'uriner au lit, la nuit.

Du reste, marche correcte, absolument exempte du moindre trouble d'incoordination. — Santé générale satisfaisante. — Nulle douleur ; rien qui ait trait à des manifestations douloureuses de tabes, sous quelque forme que ce soit.

Le tabes constaté, nous recherchons la syphilis. Or, le malade *nie la syphilis*. « Jamais il n'a eu, dit-il, le moindre accident vénérien. » Et cependant l'existence de la syphilis s'atteste sur lui par des témoignages précis et formels, à savoir :

1° *Cicatrice large et profonde*, occupant tout le dos du nez et s'étendant jusqu'à la région intersourcilière. Cette cicatrice est déjà presque significative par son siège et son aspect; mais nous sommes mieux fixés encore sur son origine par le récit du malade, qui nous apprend ceci : « Il s'est produit là, il y a quinze mois environ, un bouton croûteux, qui s'est élargi, en déterminant une plaie creuse, recouverte d'une grosse croûte noirâtre; — un médecin de Passy a considéré cette lésion comme syphilitique et a prescrit un traitement composé de pilules mercurielles et d'iodure de potassium; — sous l'influence de ce traitement, cette lésion, jusqu'alors progressive, s'est rapidement guérie. »

2° *Ulcération nasale, avec perforation de la cloison*. — Le malade accuse un écoulement nasal qui s'est produit depuis peu de temps. Il nous est facile d'apercevoir, avec un bon éclairage, une ulcération qui occupe la cloison des fosses nasales, à la distance de deux centimètres environ des narines. En outre, un stylet pénètre librement, à ce niveau, d'une fosse nasale dans la fosse nasale opposée.

3° *Syphilis héréditaire constatée sur les enfants du*

malade. — Notre malade a eu quatre enfants : le premier et le quatrième sont morts, l'un à cinq mois et l'autre à sept mois. Le second et le troisième sont vivants. Nous demandons à les examiner, et ils nous sont amenés par la mère. Or :

Sur l'un d'eux, âgé de 14 ans, nous découvrons un type accompli de *syphilide tuberculo-ulcéreuse* à marche excentrique. Cette lésion occupe le mollet gauche. Elle est ovalaire de forme et mesure 8 à 9 centimètres en hauteur sur 5 à 6 en largeur. Sa région centrale est occupée par des tissus cicatriciels brunâtres, pigmentés. Sa périphérie est constituée par une couronne de tubercules à divers âges de développement, les uns durs, fermes, de couleur jambon, les autres en voie d'ulcération et recouverts de croûtes d'un brun verdâtre.

L'autre enfant, âgé de 13 ans, présente à noter, d'une part, une malformation crânienne constituée par une saillie assez considérable et irrégulière de la bosse occipitale, et, d'autre part, des *érosions dentaires* très accusées. Ces érosions appartiennent à la variété dite *en sillon*. Elles affectent toutes les incisives, soit supérieures, soit inférieures, et trois des canines. Elles consistent toutes en une sorte d'entaillure linéaire et transverse de la couronne dentaire. Cette entaillure est légèrement excavée, en forme de petit sillon, et se distingue nettement par sa coloration d'un gris jaunâtre qui tranche sur le reste de la dent. — En outre, le bord libre des incisives supérieures externes et le sommet des canines sont manifestement atrophiés.

La mère de ces enfants, examinée avec soin, ne présente aucun symptôme actuel, non plus qu'aucun stigmate de syphilis. Impossible de rien trouver de suspect dans ses antécédents.

Au total, donc, l'histoire de notre malade se résume en ceci :

Syphilis ignorée, mais syphilis certaine, indéniable, s'attestant par des symptômes récents ou actuels d'ordre tertiaire; — tabes spécifique, évoluant d'une façon contemporaine à

ces dernières lésions; — et surtout (en ce qui concerne notre sujet d'étude) tabes latent, *dénoncé à l'attention du médecin par une surdité spéciale*, surdité bilatérale, absolue, rapide comme développement, et sans lésions appréciables.

Obs. II. — *Syphilis. — Ictus congestif et cophose marquant le début du tabes.*

X..., âgé de 48 ans. — Constitution vigoureuse. — Pas de maladies graves antérieures, sauf une dysenterie (?). — Jamais d'accidents nerveux.

Syphilis en 1871. — Chancre induré de la verge, avec bubon. — Syphilides. — Plaques muqueuses buccales; angine. — Glossite spécifique. — Alopécie. — Traitement mercuriel, puis ioduré.

Nul accident jusqu'en 1877. — A cette époque, un jour qu'il faisait une promenade à cheval, M. X... s'est senti tout à coup pris d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles, et de vertiges. Il perdit connaissance et tomba. Revenu à lui, il s'aperçut qu'il entendait mal de l'oreille gauche. — A dater de ce moment la cophose s'est accrue, pour dégénérer progressivement, dans un laps de temps d'environ quinze mois, en une surdité absolue.

Quelques mois plus tard, troubles intermittents d'équilibre. — *Vertiges* provoqués par les mouvements brusques de la tête, et surtout par le mouvement de renversement de la tête en arrière. Ainsi le malade « ne pouvait lever la tête pour se raser sans éprouver tout aussitôt un éblouissement passager ».

Sciatique double, persistante, rebelle.

Un peu plus tard, apparition de *troubles urinaires*. Miction lente, ne s'effectuant qu'au prix d'un effort. — En outre, de temps à autre, incontinence de quelques gouttes d'urine.

Autre symptôme remarqué par le malade : « la nuit, il n'a plus son équilibre; il marche comme un homme ivre. »

En 1883, l'oreille droite, épargnée jusqu'ici, commence à s'affecter.

C'est à ce moment que je suis consulté par le malade, et je constate sur lui, indépendamment des symptômes qui précèdent, un *état formel de tabes*, caractérisé comme il suit :

Marche correcte dans les conditions habituelles. Cependant, elle n'est correcte qu'à une condition, c'est que le malade (comme il l'a remarqué lui-même) « regarde exactement où il met le pied ». « Il faut, me dit-il, que j'aie les yeux fixés sur le sol, et pas trop loin de moi; sans quoi j'irais de travers. »

Signe de Romberg très accentué. — Dès qu'il a les yeux fermés, le malade oscille. Il « n'oserait marcher avec les yeux fermés ».

Signe du cloche-pied tout à fait démonstratif. — Même les yeux ouverts, le malade ne peut se tenir en équilibre sur un seul pied.

Symptômes urinaires persistants et accrus depuis ces derniers temps.

Affaiblissement du pouvoir viril.

Réflexes rotuliens conservés, mais morbides, subits, brusques, trépidants.

Jamais de douleurs fulgurantes.

Du côté gauche, surdité presque complète. La montre n'est pas entendue au contact, ni sur l'apophyse mastoïde et les os du crâne. — Du côté droit, demi-surdité. Le malade entend encore la voix articulée, mais à la condition qu'on lui parle assez haut.

L'exploration des oreilles, pratiquée par M. le D[r] Hermet, apprend ceci : « Membrane du tympan normale, des deux côtés. — Peut-être, à droite, existe-t-il un très léger épaississement de la membrane; mais à un degré tout à fait insuffisant pour expliquer la cophose. — Les trompes sont libres, etc. ».

NOTE X

PARAPLÉGIES PRÆATAXIQUES DU TABES

Obs. I. — *Syphilis. — Trois accès de paraplégie. — Ultérieurement, manifestations de tabes dorsalis. — Ataxie.*

La nommée V..., âgée de 21 ans, brodeuse, entre le 26 mars 1879, à l'hôpital Saint-Louis (service de la clinique).

Femme blonde, grande, robuste. — Excellente santé habituelle. — Pas de grossesse. — Pas d'antécédents hystériques ou nerveux. — Pas de prédisposition héréditaire aux accidents nerveux.

Syphilis en 1876. — Chancre induré de la grande lèvre gauche. — Syphilides cutanées et muqueuses de forme secondaire. — A cette époque, traitement, dont la malade ne peut préciser la nature, mais qui, en tout cas, n'a été suivi que pendant quelques mois et d'une façon très irrégulière. — Depuis lors, aucun accident de même genre.

Il persiste encore aujourd'hui sur la peau plusieurs cicatrices, qui sont les stigmates manifestes des syphilides accusées par la malade.

En 1877, cette femme a été prise, sans causes appréciables, d'une *faiblesse progressive de la jambe gauche*. Ce symptôme, raconte-t-elle, s'accrut rapidement, au point qu'en quelques jours la jambe devint presque inerte et « comme paralysée ». Bientôt après, la *jambe droite* se prit à son tour et de la même façon, mais à un degré moindre. — Marche devenue difficile, voire presque impossible. — En même temps, *douleurs* diffuses dans les membres inférieurs. — Peut-être dès cette époque (les souvenirs de la malade ne sont

pas précis à cet égard), début des troubles urinaires actuels, sous forme d'incontinence. — Du reste, santé générale restée excellente.

La malade entre, pour ces divers symptômes, dans le service de M. le professeur Lasègue. Là, dit-elle, elle fut traitée pour une « *paraplégie spécifique* ». A ce moment, elle était presque absolument impotente des membres inférieurs. Elle ne pouvait « imprimer le moindre mouvement à sa jambe gauche » ; mais sa jambe droite, quoique très affaiblie, restait encore capable de quelques mouvements. — Traitement par l'iodure de potassium (6 à 7 grammes par jour). — Amélioration rapide. — Après quelques semaines, la malade commence à se lever et à marcher. — Quelque temps après, elle quitte l'hôpital, malgré l'avis de M. Lasègue, ne conservant plus qu'un léger degré d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Les choses restent en l'état pendant plusieurs mois. — Mais, l'année suivante, il se fait une *récidive* des mêmes accidents. Derechef, faiblesse considérable des membres inférieurs, plus considérable même que dans la première attaque, avec douleurs vives dans les jambes. — A cette époque, la malade entre à l'hôpital Lariboisière, dans le service du Dr Proust. On observe alors sur elle les divers symptômes suivants, que je reproduis d'après une note qui m'a été obligeamment communiquée par M. Berdinet, interne du service.

« *Paraplégie* manifeste. Marche et même station debout presque impossibles. La malade ne résiste que très faiblement à l'extension ou à la flexion forcée des membres inférieurs. — Quand on la fait marcher, soutenue par un aide, elle traîne la pointe du pied et n'avance les jambes qu'en leur imprimant un mouvement de demi-cercle. Mais *son allure diffère absolument de celle des ataxiques*. Elle ne lance pas la jambe ; elle ne frappe pas le sol du talon. L'obscurité n'influe en rien sur l'équilibre de la marche. — Pas de trémulations spontanées ; pas d'épilepsie spinale. —

Réflexes normaux. — Les troubles de motilité sont beaucoup plus accentués à gauche qu'à droite.

Le sphincter de l'anus et celui de la vessie sont affectés. Leur fonctionnement échappe le plus souvent à l'action de la volonté. Alternatives de rétention et d'incontinence. — La rétention domine du côté de l'intestin, et l'incontinence du côté de la vessie.

« Troubles sensitifs très accentués et de divers ordres, paraissant avoir précédé les troubles moteurs. — D'une part, douleurs spontanées, vives, parcourant rapidement les membres inférieurs de haut en bas, et semblant présenter les caractères des douleurs fulgurantes de l'ataxie. En outre, douleurs de constriction circulaire dans les cuisses, donnant la sensation d'un cercle de fer serré autour du membre. — D'autre part, hyperesthésie cutanée au niveau des membres inférieurs, où le moindre contact réveille les douleurs fulgurantes dont nous venons de parler. — Du reste, la sensibilité n'est pas autrement altérée. Les sensations de contact, de douleur et de température sont nettement perçues et sans retard. L'hyperesthésie ne semble éveillée que par des contacts prolongés et étendus, tels que celui des couvertures, lequel « est intolérable », au dire de la malade. — Ces divers phénomènes sont beaucoup plus marqués sur la jambe gauche que sur la droite. — Du côté gauche seulement existe un certain degré d'anesthésie plantaire. La malade nous dit qu'elle éprouve sous le pied gauche, quand elle le pose à terre, la sensation d'une « éponge » ; elle croit marcher « sur une éponge ».

« A ces douleurs des membres se joint une autre douleur siégeant au niveau des vertèbres lombaires. Celle-ci est fixe, continue, un peu sourde. Elle s'exaspère par la pression sur la colonne lombaire, ainsi que par l'application au même niveau d'une éponge imbibée d'eau froide. Elle s'irradie en ceinture autour de la taille et détermine une certaine gêne dans les mouvements du tronc.

« Pas d'anesthésie musculaire. — La malade ne perd pas

ses jambes dans le lit, et l'effort est sensiblement proportionné au mouvement voulu.

« Troubles trophiques, consistant d'abord en un certain degré d'amaigrissement (peu marqué, à la vérité) des membres inférieurs. Ici encore le côté gauche est notablement plus affecté que le droit; ainsi, la cuisse gauche mesure à sa partie moyenne 2 centimètres de moins que la droite. — Mais ce n'est pas là le point le plus frappant. Si l'on fait tenir la malade debout, les jambes nues, pendant un certain temps, on ne tarde pas à voir le pied gauche prendre une teinte rouge assez accentuée, surtout au niveau des orteils et du métatarse, tandis que le droit conserve sa teinte normale. Le contraste de couleur est saisissant d'un côté à l'autre. — En même temps, la température du membre inférieur gauche s'abaisse notablement. Ce refroidissement relatif est appréciable au simple contact; il donne au thermomètre une différence de cinq degrés.

« Dans les membres supérieurs, rien d'anormal, sauf peut-être quelques fourmillements légers et fugaces, qui se produisent de temps à autre dans la main droite.

« Aucune saillie anormale sur le trajet de la colonne vertébrale.

« Santé générale parfaite. — Léger degré d'embonpoint. — Appétit bon. — Digestions faciles, régulières. — Respiration et circulation intactes. — Aucun trouble cérébral.

« En présence de tels symptômes et en considération des antécédents de la malade, M. Proust pose le diagnostic de *Pachyméningite lombaire de nature syphilitique*, et institue le traitement suivant : frictions mercurielles au niveau de la région lombaire; iodure de potassium; bains sulfureux.

« En quelques semaines une amélioration notable se produit. Elle se manifeste d'abord vers les sphincters. Dès le mois d'avril, l'incontinence vésicale disparaît, et il ne reste qu'un peu de paresse rectale.

« 1er mai : Amélioration continue. — Station aujourd'hui facile. — La malade marche assez facilement, mais à petits

pas. Elle supporte sans fléchir une forte pression sur les épaules. — Les troubles vaso-moteurs, encore appréciables, ont notablement diminué. — Les douleurs fulgurantes ont presque disparu, et l'hyperesthésie n'existe plus. — D'une façon générale, l'amélioration reste toujours en retard pour le côté gauche par rapport au côté droit.

« Les mois suivants, on ajoute au traitement les courants faradiques, qui donnent d'assez bons résultats.

« La malade quitte l'hôpital en août 1879. A cette époque, elle marche assez bien, quoique son allure reste un peu embarrassée. — La jambe gauche a recouvré à peu près ses forces. »

L'état de cette femme reste à peu près stationnaire jusqu'aux premiers mois de l'année suivante. Mais alors il se produit une récidive nouvelle des mêmes accidents, et la malade entre à l'hôpital Saint-Louis, en mars 1879, avec les symptômes suivants :

État de *paraplégie incomplète*. Marche possible encore, mais mal assurée, pénible, chancelante, ne pouvant se prolonger au delà de quelques minutes. — La jambe gauche est notablement plus affaiblie que la droite. Elle est, de plus, amaigrie.

Sensibilité au contact à peu près normale dans les membres inférieurs. — A droite, cependant, le chatouillement de la plante du pied est à peine perçu et ne provoque aucun mouvement réflexe, tandis qu'à gauche il est senti et détermine les réflexes normaux. — Debout, la malade dit ne sentir le sol du pied gauche que d'une façon imparfaite, « comme si elle marchait sur du caoutchouc ».

Anesthésie complète au niveau de la région épigastrique. — Partout ailleurs la sensibilité est normale.

Réflexes rotuliens diminués, surtout à droite.

Sensation continue de constriction périthoracique. La malade croit toujours que « son corset est trop serré »; et, même quand elle n'a pas de corset, au lit par exemple, elle éprouve le même sentiment « d'étreinte à la ceinture ». —

Douleurs spontanées dans les membres inférieurs. — Depuis quelques jours ces douleurs sont devenues plus intenses, ont pris le caractère fulgurant, et s'accompagnent parfois de secousses dans les jambes.

Une pression un peu vive, exercée sur les apophyses épineuses (et cela dans presque toute la hauteur du rachis) détermine une forte douleur.

Troubles urinaires, de réapparition récente. Tantôt la malade est forcée de « pousser avec effort » pour déterminer le départ de l'urine, et tantôt elle perd son urine involontairement. Elle ne peut tousser, par exemple, sans que son urine ne s'échappe. — D'autres fois, la miction se fait d'une façon absolument normale.

Constipation intense. — La malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements, et elle reste quelquefois 8, 10, 12 jours sans obtenir une réelle garde-robe.

Elle accuse enfin un certain degré de faiblesse dans les membres supérieurs. Ce symptôme serait de date toute récente.

A cela près, toutes les fonctions sont normales. — État général excellent.

Traitement : frictions mercurielles (6 à 8 et 10 grammes, progressivement) ; — iodure de potassium, de 4 à 8 grammes, comme dose quotidienne. — Douches froides.

Amélioration assez rapide. — Les troubles moteurs des bras disparaissent en quelques semaines.

Je passe sur les détails quotidiens de cette observation, qui n'offriraient aucun intérêt, pour arriver au résultat final. — En mai 80, la malade touchait presque à la guérison. Elle marchait, *courait* même, tout en conservant une certaine « raideur » dans les membres, qui se traduisait par quelques gaucheries d'attitude. — Elle n'éprouvait plus de douleurs, si ce n'est d'une façon très rare. — Elle conservait bien son urine. — Constipation persistante cependant.

En dépit de tous nos efforts, de tous nos avis, la malade quitte l'hôpital à cette époque.

Pendant une année environ, elle revient de temps à autre aux consultations externes de l'hôpital. Elle continue, assure-t-elle, de suivre son traitement avec régularité (?). — Son état ne s'est pas modifié. — Elle discontinue alors ses visites, et nous ne la revoyons plus qu'au mois de mai 85, époque où elle revient solliciter son admission dans le service.

Dès le premier instant, nous sommes frappés de la modification survenue dans sa démarche. La malade marche assez bien encore, mais elle marche avec une allure nouvelle, avec des incorrections spéciales qui sont manifestement celles de l'*ataxie*. Elle lance la jambe; elle frappe le sol du talon. — Il lui est impossible de courir. — Elle dit que, depuis un certain temps, elle est « beaucoup plus gênée pour marcher » et qu'elle doit regarder où elle met le pied, sans quoi elle tomberait ». Du reste, il lui est arrivé plusieurs fois de faire des faux pas, voire de tomber.

Signe de Romberg très accentué. — La malade oscille quand on lui fait fermer les yeux, et même elle tomberait, si l'on n'avait le soin de la soutenir.

Signe du cloche-pied également démonstratif; — plus marqué à droite.

Abolition absolue des réflexes rotuliens.

D'une façon générale, la sensibilité est conservée aux membres inférieurs, mais paraît moins parfaite à gauche qu'à droite. — On remarque seulement un retard notable dans la perception des sensations douloureuses, surtout au niveau des régions trochantériennes. — Pas d'anesthésie plantaire. — La malade n'a plus sous le pied gauche la sensation « d'éponge ou de caoutchouc » qu'elle avait autrefois.

Pas d'atrophie musculaire. — Rien à noter du côté des articulations.

Au tronc, la malade n'accuse plus la sensation de « ceinture trop serrée ou du corset » dont elle a longtemps souffert. — Zone d'anesthésie, d'une hauteur de 8 centimètres environ, contournant la base du thorax au niveau de la région épigastrique. — Cette plaque anesthésique remonte, en avant, sur

les régions mammaires. — Sur les points anesthésiés au contact, il y a également anesthésie à la douleur et à la température. La malade ne sent là ni la piqûre d'une épingle, ni le pincement superficiel, ni la température d'un verre tour à tour rempli d'eau froide et d'eau chaude.

Aux membres supérieurs, la motilité est intacte. — Sensibilité un peu émoussée sur le bras gauche, au-dessus du coude. — Sensations de température semblant mieux perçues par le bras gauche que par le droit.

Pas de phénomènes cérébraux. — Cependant la mémoire est peut-être légèrement affaiblie.

Rien du côté des yeux, sauf un peu de paresse des pupilles sous l'influence de la lumière. — Pas de diplopie ; pas de myosis.

Constipation intense. — La malade ne peut jamais aller à la selle sans le secours de plusieurs lavements. Le plus habituellement elle rend les lavements tels qu'elle les prend. Du reste, il lui est absolument impossible de les conserver.

Parésie vésicale. — La malade urine difficilement; elle est forcée de « pousser » et même de se « presser sur le ventre » pour uriner. — Parfois, issue involontaire de quelques gouttes d'urine, en toussant, par exemple.

Extinction absolue des désirs vénériens. La malade subit les rapports vénériens plutôt qu'elle ne les recherche. Elle nous confie même que, depuis un certain temps, elle « n'éprouve plus rien » dans les rapports sexuels. — Extinction absolue de toute sensation voluptueuse.

Syphilide gommeuse ulcérée sur le bord externe du pied droit. L'ulcération est taillée à pic, anfractueuse de fond et profonde. Cependant elle ne pénètre pas jusqu'à l'os.

L'état général est beaucoup moins satisfaisant que ces dernières années. La malade a beaucoup maigri. Elle est pâle, anémiée. — Elle tousse depuis quelques semaines ; mais l'auscultation ne révèle rien autre que quelques râles de bronchite. — Enrouement. — Menstruation pauvre, irrégulière. — Cœur sain. — Rien d'appréciable vers les autres viscères.

On reprend le traitement spécifique (frictions mercurielles et iodure de potassium); en outre, toniques (ferrugineux, quinquina, etc.).

Dans le court séjour que fait la malade à l'hôpital, un seul symptôme nouveau se produit. Parfois, dans la marche, la jambe droite faiblit subitement, fléchit, se dérobe sous le poids du corps. Le plus souvent la malade peut « se rattraper à temps », comme elle le dit, et ne pas tomber; mais, comme elle est « maladroite et mal assurée sur ses jambes », il lui est arrivé plusieurs fois, dans ces surprises soudaines, de tomber sur le côté droit.

Le 29 mai, la malade nous dit être rappelée dans sa famille pour affaire urgente et quitte l'hôpital. Nous ne l'avons plus revue depuis lors.

Obs. II. — *Syphilis. — Accès de paraplégie. — Ultérieurement, manifestations de tabes dorsalis. — Ataxie.*

M. X... se présente à mon cabinet de consultations le 18 septembre 1882. Telle est sa démarche, qu'au premier coup d'œil je le juge affecté d'une ataxie locomotrice aussi typique que possible.

C'est un jeune homme de 29 ans, grand, fort, bien constitué. Sa santé, dit-il, a toujours été excellente. Il ne se connaît guère, comme antécédents morbides, que quelques indispositions passagères.

En 1876, c'est-à-dire il y a six ans, il a contracté la syphilis (chancre induré de la verge, roséole, plaques muqueuses buccales et gutturales). Il s'est traité de cette syphilis pendant quelques mois seulement (150 pilules de Ricord et un flacon de sirop de Gibert; jamais d'iodure de potassium). — Puis, se croyant guéri, il a cessé toute médication. — Ultérieurement, ajoute-t-il, il a dû présenter encore quelques accidents spécifiques, car il est « certain. » d'avoir contagionné une jeune femme « très vertueuse » dont il

avait obtenu les faveurs. — Plus tard, j'ai reçu la visite de cette dame que j'ai trouvée affectée d'accidents secondaires (syphilides faciales, de forme papulo-croûteuse, et syphilides gutturales). — De plus, cette femme a eu un enfant que j'ai traité d'accidents spécifiques et qui a succombé à des accidents cérébraux.

Ce jeune homme est issu d'une famille très bien portante, où les accidents nerveux sont inconnus. Lui-même n'a jamais eu le moindre phénomène nerveux. Mais il s'accuse tout le premier d'avoir mené une existence très agitée, d'avoir commis beaucoup d'excès de femmes, d'avoir passé force nuits blanches, etc.

En 1880, se trouvant en parfaite santé, il fut pris, sans cause connue, des accidents suivants : fièvre assez accentuée ; — constipation violente (symptôme auquel le malade n'avait jamais été sujet) ; — phénomènes de parésie vésicale : impossibilité absolue d'uriner debout ; miction seulement possible, et avec de violents efforts, dans l'attitude accroupie. — Rien n'expliquait ce dernier symptôme ; pas de blennorrhagie, pas de prostatite à ce moment ; pas de rétrécissement urétral, etc.

Il s'alita à propos de ces divers symptômes, et ne fut pas médiocrement surpris, quelques jours plus tard, de se sentir « extraordinairement faible sur ses jambes » quand il se levait pour uriner. — Huit jours après le début de sa maladie, ses jambes « ne le portaient plus ». Il pouvait bien encore faire quelques pas, mais en se traînant, et avec l'appui d'un bras. Après trois ou quatre pas, il serait tombé, si on ne l'eût soutenu. Au lit, il pouvait à peine lever ses jambes. Bref, il était « à peu près paralysé des membres inférieurs ».

En même temps, la sensibilité des membres inférieurs se trouva profondément affectée. Il ne sentait presque plus rien, surtout de sa jambe gauche, à ce point que son médecin lui enfonçait des épingles dans cette jambe sans déterminer ni douleur, ni même sensation de contact.

La fièvre s'apaisa bientôt ; mais les phénomènes de para-

lysie et d'insensibilité persistèrent environ cinq mois dans les membres inférieurs.

Quel traitement fut fait à cette époque? Le malade ne s'en souvient pas d'une façon précise. Il a pris, dit-il, quantité de remèdes, au nombre desquels figurait l'iodure de potassium; mais il est certain de n'avoir jamais absorbé de mercure.

A peu près guéri, le malade fut envoyé à diverses stations d'eaux minérales, notamment à Lamalou. — Il a suivi en outre une cure hydrothérapique prolongée. — Enfin, il a été soumis, plus récemment, à de nombreuses séances d'électrisation.

En 1882, M. X... était rétabli et se croyait hors d'affaire. Il ne conservait de sa maladie qu'un seul symptôme, qui le chagrinait vivement, à savoir : une faiblesse génitale très accentuée (érections rares, incomplètes, peu durables).

Tout à coup, en avril, se fit une explosion de crises douloureuses dans les jambes. Ces crises, que le malade dépeint fort bien, ne sont rien autre que des accès de *douleurs fulgurantes* aussi typiques que possible (« élancements subits et instantanés, étincelles, traits de feu, éclairs de douleurs dans les membres inférieurs »). Mais elles paraissent avoir atteint une intensité peu commune; car, pendant les 10 ou 12 heures qu'elles duraient, le malade ne cessait de « crier comme une femme en couches. » — Ces crises se répétèrent plusieurs jours ou plutôt plusieurs nuits de suite. — Au delà, elles se distancèrent, pour ne plus apparaître que deux ou trois fois par mois. — Dans leurs intervalles se produisaient presque journellement de petits élancements douloureux, affectant toujours les membres inférieurs. (Le malade rapporte au mois d'avril 1882 la première manifestation de ces symptômes; mais il serait bien possible que quelques douleurs antérieures de l'année 1881, taxées de « rhumatismes », n'eussent été que des phénomènes de même genre.)

Peu de temps après, invasion de crises d'un autre ordre, véritables crises de *ténesme rectal*. Pendant 24, 36 et quelquefois 48 heures, le malade éprouve des besoins incessants

d'aller à la selle. Il se présente à chaque instant et sans succès à la garde-robe; ou bien, quand il parvient à expulser quelques excréments, il n'en conserve pas moins la sensation d'un nouveau bol fécal dont il ne réussit jamais à s'exonérer. — Cette crise, presque toujours, se résout brusquement, comme elle est apparue.

Les mois suivants, difficultés pour uriner.

Puis les facultés locomotrices se sont affectées. Depuis un certain temps, le malade, tout en conservant ses forces, « ne se sent plus d'aplomb sur ses jambes ». Il n'a plus son équilibre; il fait des faux pas; il ne pose pas le pied où il veut le poser; parfois, en franchissant une porte, il se heurte à gauche ou à droite. Il oscille dans la station debout; « il n'est bien qu'assis, etc. »

Il a fait divers traitements pour ces nouveaux symptômes (nitrate d'argent, ergot de seigle, belladone, bromure, etc.); mais, comme aucun ne lui a réussi, il veut se remettre, dit-il, à la médication antisyphilitique, et c'est dans cette intention qu'il est venu me consulter.

Je l'examine et constate sur lui l'état suivant :

Tout d'abord, démarche absolument et formellement ataxique (que je crois superflu de décrire, l'ombre d'un doute ne pouvant subsister à cet égard). — Un seul détail digne de mention : la jambe gauche est notablement plus affectée que la droite; celle-ci exécute encore bien les mouvements voulus, tandis que celle-là est absolument incoordonnée.

En outre, signe de Romberg très accentué. Debout et les yeux fermés, le malade vacille; il tomberait, si je n'étais là pour le retenir.

Cloche-pied difficile les yeux ouverts, impossible les yeux fermés.

Réflexes rotuliens absolument anéantis, nuls.

Troubles urinaires : miction difficile, ne s'exécutant qu'avec effort, impossible debout, possible seulement dans l'attitude de la défécation.

Puissance génitale presque absolument abolie.

Ces derniers temps encore, crises extrêmement intenses de douleurs fulgurantes typiques. Depuis quelques jours, ces crises sont devenues presque quotidiennes.

Crises de ténesme rectal fréquentes et violentes.

Sensibilité des jambes à peu près intacte. Le malade affirme que, depuis l'invasion des douleurs fulgurantes, la sensibilité des membres inférieurs, qui était toujours restée quelque peu « engourdie », s'est rétablie à l'état normal. En tout cas, pas d'anesthésie plantaire; pas de sensation de corps interposé dans la marche entre le sol et le pied.

Fonctions cérébrales intactes. — Rien du côté des yeux. Ni mydriase, ni myosis. Vision intacte. — Pas de bourdonnements d'oreilles.

Rien à noter du côté des membres supérieurs.

État général satisfaisant. — Respiration et circulation intactes. — Appétit; digestions faciles.

Traitement prescrit : 3 pilules de Dupuytren et 4 grammes d'iodure de potassium. — Bains sulfureux.

Je n'ai plus eu l'occasion de revoir ce malade depuis lors. Mais j'ai appris indirectement qu'il avait succombé, en octobre 1883, « aux suites de son affection de la moelle ».

Obs. III. — *Syphilis. — Méningo-myélite subaiguë avec paraplégie. — Guérison incomplète. — Ultérieurement, invasion de symptômes d'ordre tabétique.*

En octobre 79, je fus consulté par une dame, âgée de 38 ans, grande, forte, d'excellente santé antérieure, au sujet de *douleurs* dont elle souffrait assez vivement depuis une quinzaine de jours. Ces douleurs occupaient surtout la région des lombes, en s'irradiant de temps à autre vers les cuisses et les jambes. Un médecin, me disait-on, avait pensé que ces douleurs étaient d'origine utérine. J'examinai donc l'utérus avec soin, et le trouvai dans l'état le plus normal du monde. Je cherchai ailleurs la raison de ces douleurs, mais il me fut

impossible ce jour-là d'instituer un diagnostic précis à leur sujet.

Deux jours après, mandé près de cette dame en toute hâte, je la trouvai au lit, souffrant « horriblement » de ces mêmes douleurs, qui occupaient le dos, au niveau de la région rachidienne, et conservaient toujours leurs mêmes irradiations vers les membres inférieurs. En outre, la malade me racontait qu'elle pouvait à peine marcher et se soutenir sur les jambes. Je la fis lever. Elle pouvait marcher, mais la marche était douloureuse, pénible, et ne se faisait qu'à petits pas. — Rien autre, du reste, sauf une grande anxiété nerveuse et une fièvre légère. — Dès ce moment le diagnostic, sans être encore nettement déterminé, s'était du moins circonscrit. Manifestement, c'était une affection de la moelle ou de ses enveloppes qui se trouvait en cause. — Mais quelle pouvait être la cause de tels symptômes sur une femme jeune encore, bien portante, jouissant d'une bonne hygiène, ne s'étant exposée ni au froid, ni à l'humidité, n'ayant subi aucun traumatisme, paraissant indemne de toute diathèse personnelle ou héréditaire, etc? Je soupçonnai la syphilis et interrogeai la malade en ce sens. Dénégations absolues.

Traitement : antiphlogistiques ; ventouses scarifiées sur le rachis ; belladone.

Les jours suivants sont marqués par une exacerbation violente, excessive, des douleurs. Ces douleurs, qui conservent toujours leurs mêmes localisations, deviennent atroces, principalement la nuit. Pendant deux ou trois nuits, la malade ne cesse de crier, de « hurler ». — Anxiété nerveuse, angoisse indescriptible. Désespoir. — Pouls très accéléré ; fièvre cependant restant moyenne. — Inappétence absolue.

En outre, la motilité, pendant ces deux ou trois jours, s'est affectée d'une façon singulièrement rapide et intense. Les membres inférieurs sont presque *paralysés*. La malade peut bien encore, au lit, leur imprimer quelques mouvements, mais elle ne peut marcher; elle ne peut même se soutenir sur ses jambes, qui fléchissent immédiatement sous elle.

La sensibilité (dont l'état était presque impossible à apprécier ces derniers jours, en raison de l'agitation nerveuse et des cris que poussait presque incessamment la malade) s'est altérée dans les mêmes proportions que le mouvement. — Anesthésie et surtout analgésie occupant les membres inférieurs dans toute leur étendue et remontant sur la partie inférieure de l'abdomen.

A ce moment, la malade me confesse *sponte sua* qu'elle m'a trompé sur ses antécédents. Elle a eu la syphilis, me dit-elle, il y a une dizaine d'années, et en a été traitée par M. Ricord. Elle tenait cette maladie de son mari, qui, lui aussi, était sous la direction de M. Ricord. Elle se souvient parfaitement d'avoir eu à l'anus des boutons qu'on a appelés « plaques muqueuses », des taches « plein le corps », et des ulcérations à la gorge qu'on a cautérisées plusieurs fois. Elle a pris à cette époque des pilules mercurielles; mais, à peine guérie des accidents, elle a cessé tout traitement.

Traitement : Pilules de sublimé et iodure de potassium ; — injections de morphine.

Les jours suivants, il se produit une sédation considérable des douleurs et de l'état nerveux. La fièvre tombe. Mais reste une *paraplégie* des plus nettes. Les membres inférieurs sont paralysés véritablement. Ils peuvent bien encore exécuter quelques mouvements partiels et limités, mais ils sont incapables de supporter le poids du corps. — En outre, insensibilité absolue de ces membres et de tout le tronc jusqu'au niveau de l'ombilic. — Pas de troubles rectaux. — Deux ou trois fois, ces derniers jours, incontinence nocturne de l'urine. — (J'ai le regret de n'avoir pas inscrit dans mes notes l'état des réflexes à ce moment.)

La malade, ne pouvant se faire traiter chez elle, en raison des soins spéciaux qu'exige son état de paralysie, se décide à entrer à la maison municipale de santé.

Là, elle reçoit les soins de mon collègue et ami le docteur Lécorché, qui diagnostique, comme moi, une *paraplégie syphilitique* et continue le traitement iodo-mercuriel.

Six mois après, environ, elle revient me trouver toute joyeuse. Elle *marche*; elle a pu venir à pied chez moi et faire pour cela près de deux kilomètres.

Cependant elle n'est pas absolument rétablie. Elle marche, sans doute, mais « les jambes raides », comme elle dit, et avec certaines gaucheries d'attitude. — En outre, elle conserve une *insensibilité absolue* des membres inférieurs, et reste sujette de temps à autre à quelques légères douleurs, du genre de celles dont elle a souffert autrefois. — Je lui prescris d'insister sur le traitement spécifique.

Elle quitte alors Paris, et je ne la revois plus qu'en avril 81. — Il paraît ou plutôt il est acquis que, pendant son absence, elle s'est rétablie assez complètement pour reprendre ses occupations et jouer la comédie sur un théâtre étranger.

En 81, je la trouve marchant mieux, pouvant faire d'assez longues courses sans fatigue, mais souffrant toujours de temps à autre de douleurs soudaines, en élancements, qu'elle-même qualifie de « douleurs en éclair ». — En outre, sur certains points des membres inférieurs, *hyperesthésie cutanée*, rendant douloureux les moindres frottements, le simple « frôlement de la chemise sur la peau ». — Même anesthésie des membres inférieurs, un peu moindre cependant. Ainsi la malade dit que ses pieds sont beaucoup plus sensibles qu'autrefois soit au contact du sol, soit au toucher avec le doigt. — Retard très accentué des sensations douloureuses (la piqûre, par exemple, n'est perçue qu'après un laps de temps très appréciable). — *Hyperesthésie de la région rachidienne.* La malade ne peut, sans souffrir, s'appuyer le dos sur un fauteuil. Au lit, elle ne peut rester couchée sur le dos plus d'un quart d'heure; il faut, au bout de ce temps, qu'elle change d'attitude et se tienne couchée latéralement. — Sensation de *ceinture*, de corset trop serré, autour de la taille. — Pas de troubles urinaires. — Constipation, avec sensation de poids intra-rectal. — Pas de trouble d'équilibre. — Attitude du cloche-pied possible sans oscillations.

Prescription : traitement alterne (mercure et iodure), avec intermissions. — Douches froides. — Pointes de feu sur le rachis.

Ici, nouvelle absence, pendant laquelle la malade ne continue son traitement que d'une façon irrégulière.

7 mai 83. — La malade revient me voir au retour d'un long voyage. Elle n'a plus fait aucun traitement depuis plus d'un an. Elle *marche très bien*, dit-elle, ce que je constate en effet. Elle conserve toute sa force dans les membres inférieurs, comme je m'en assure par l'exploration. — Mais depuis quelques mois elle a recommencé à souffrir de ses anciennes douleurs, qui, d'abord très espacées, ne se manifestant que tous les deux mois en moyenne, sont devenues derechef beaucoup plus fréquentes et plus aiguës. Depuis deux ou trois semaines, elles sont quotidiennes. Elles procèdent par accès, sous forme d'élancements aigus, semblables à des coups de canif. Ces accès sont toujours précédés d'une hyperesthésie rachidienne, qui « avertit sûrement la malade de l'imminence d'une crise prochaine ». A ce moment, elle ressent dans le dos des « coups d'aiguille » ; puis éclate la crise, tantôt sur un point, tantôt sur un autre ; et alors le département cutané où se localisent les douleurs devient le siège d'une hyperesthésie excessive, extraordinaire. — La sensibilité au contact est obtuse, sans être abolie, sur toute l'étendue des membres pelviens et la région inférieure de l'abdomen. — La sensibilité à la douleur, au pincement, par exemple, est complètement anéantie. — Engourdissement continu et douloureux dans les jambes. — Sensation de « corde serrée » autour de la taille. — *Réflexes rotuliens absolument éteints, nuls.* — Pas de troubles urinaires.

Pour la première fois, je constate des troubles d'équilibre dans la station, les yeux fermés. — Debout, les yeux ouverts, la malade reste parfaitement immobile; mais, dès qu'elle ferme les yeux, elle oscille très sensiblement.

Reprise du traitement spécifique. — Injections de morphine. — Bromure de potassium, etc.

Les jours suivants, sédation immédiate des douleurs. — Purpura iodique sur les membres inférieurs.

En mai et juin, les douleurs ne reparaissent plus qu'à rares intervalles et sous une forme très atténuée. — Rien de nouveau à signaler, si ce n'est que la sensibilité paraît s'améliorer sur les membres inférieurs, au moins dans l'une de ses modalités. Ainsi, la malade perçoit mieux le contact, mais elle reste absolument insensible à la douleur. — Mêmes phénomènes d'hyperesthésie, au niveau des jambes spécialement. Quelquefois un simple frôlement d'étoffe arrache un cri de douleur, et cela sur un point où le pincement ou la piqûre ne provoque aucune sensation. — Détail curieux à signaler au passage : les bains sont mal tolérés et rappellent très sûrement des crises de douleurs fulgurantes.

A ce moment, nouvelle absence. — Je ne revois plus la malade qu'en septembre 1884. — A cette époque, elle *marche absolument bien*, dans les conditions usuelles. Elle tolère parfaitement et sans fatigue de longues promenades Ainsi, ces derniers jours, « elle a fait deux lieues ». — Mais, à d'autres points de vue, son état ne s'est pas modifié.

Elle reste sujette à des accès de douleurs fulgurantes qui se produisent de temps à autre, toutes les quinzaines ou toutes les trois semaines approximativement. Cet été, toutefois, elle a eu un répit de trois mois. — Ces douleurs, qui procèdent toujours par accès, sont parfois « terribles » et ne cèdent qu'à la morphine.

Analgésie absolue des membres inférieurs. — Analgésie de la zone la plus inférieure de l'abdomen. — En revanche, sensibilité au contact très améliorée. Le contact est perçu presque toujours. — Si je pince violemment la jambe, la malade « sent que je la touche », mais ne sent pas la douleur du pincement.

Réflexes rotuliens absolument nuls. — Force musculaire intacte dans les membres inférieurs.

Rien vers la vessie, les yeux, les oreilles, etc. — Jamais de maux de tête.

Comme phénomènes nouveaux, peut-être un peu de diminution de la sensibilité au niveau des seins; — et, de temps à autre, fourmillements dans les doigts. — En outre, *toux tabétique*, bien manifeste. De temps à autre, et cela depuis quelques mois, crises singulières de toux spasmodique, convulsive, « semblable à la toux de coqueluche », et sans expectoration. — Ces crises durent quelques minutes et sont accompagnées d'une sensation étrange d'étouffement, de strangulation, « exactement, dit la malade, comme si on lui serrait la gorge pour l'étrangler ». Elles se produisent très irrégulièrement, quelquefois tous les jours pendant une semaine, quelquefois tous les quinze jours. — Dans leur intervalle, aucune toux, aucun malaise laryngé ou thoracique — Rien à l'auscultation.

La malade a remarqué (depuis mon dernier examen) qu'elle était « comme *ivre dans l'obscurité* ». — La nuit ou dans un endroit mal éclairé, elle n'est pas sûre d'elle-même; elle « va de travers, se heurte aux meubles, aux murs, etc ». — Le signe de Romberg est, en effet, aussi manifeste que possible. — Continuation du même traitement.

Obs. IV. — *Syphilis. — Hémiplégie gauche. — Puis, paraplégie. — Puis, symptômes de tabes. — Ataxo-paraplégie.*

X..., âgé de 32 ans. — Constitution moyenne. — Tempérament lymphatique. — Bonne santé habituelle. — Jamais de maladies nerveuses.

Syphilis en 1874. — Chancre induré. — Traitement par l'iodure de potassium, exclusivement. — Quelques mois plus tard, éruption qui est reconnue comme syphilitique par un médecin, lequel prescrit un traitement mercuriel. — Ce traitement n'est pas suivi. — Le malade vient alors à Paris et consulte M. Ricord, dont la prescription (qui m'est présentée) porte en tête : « Psoriasis palmaire syphilitique ». — Pendant quelques semaines, pilules de proto-iodure. —

Au delà, iodure de potassium pour un mois. — Pas d'accidents ultérieurs.

En mai 1877, à la suite d'un deuil et de quelques ennuis d'affaires, malaise, maux de tête légers. — Puis, quelque temps après, *hémiplégie gauche*, survenue la nuit, pendant le sommeil. — Cette hémiplégie a affecté les membres et la face. Elle paraît n'avoir été que moyenne comme degré de phénomènes paralytiques, car le malade, nous dit-on, « a toujours pu marcher avec l'aide d'un bras ou d'une canne ». Le bras a été plus gravement affecté. — Traitement par purgatifs répétés et iodure de potassium.

Cette hémiplégie aurait duré un an environ. Toutefois, elle ne s'est jamais dissipée absolument, en ce sens que le malade a conservé une démarche hésitante et qu'il « traînait toujours un peu la jambe ».

L'année suivante, *troubles gastriques* survenus sans cause appréciable : douleurs d'estomac, crampes, dyspepsie, hoquets, vomissements quotidiens, se répétant parfois à maintes reprises dans le cours d'une journée. — De temps à autre, crises de hoquet, durant jusqu'à six ou sept heures. — Traitements multiples : glace, belladone, opium, pepsine, etc., etc. — Ces troubles gastriques durèrent plusieurs mois, puis se dissipèrent comme ils étaient venus, c'est-à-dire sans cause possible à connaître.

Au cours de ces accidents gastriques, qui avaient alité le malade, début insidieux d'une *paraplégie* progressive. — Le malade gardait le lit depuis un certain temps, lorsqu'un jour, en voulant se lever, il s'aperçut que ses jambes étaient singulièrement débiles, « au point d'avoir peine à le porter ». Il attribua cela à « une faiblesse générale provenant du défaut d'alimentation », et se remit au lit, sans s'inquiéter de ce symptôme nouveau. — Quelques jours après, dans un nouvel essai pour se lever, il trouva ses jambes plus faibles encore, presque inertes, incapables de le soutenir. — Bref, dans l'espace d'une quinzaine, les membres inférieurs devinrent paralysés, au point de pouvoir à peine exécuter quel-

ques légers mouvements. Non seulement alors la marche était impossible, mais les membres se dérobaient aussitôt sous le poids du corps, dès que le malade, soutenu par deux aides, essayait de se tenir debout. — En même temps, accidents d'*incontinence urinaire.* — Constipation.

Du reste, apyrexie. — Grandes fonctions intactes. — Pas de douleurs.

Les choses restent alors en l'état pendant une année environ, en dépit de divers traitements que je passe sous silence, et au nombre desquels ne figurèrent jamais les agents antisyphilitiques. — Dans cet espace de temps, un seul symptôme nouveau s'ajoute à la scène : c'est un accès de *dyplopie*, qui dure un mois environ. Le malade raconte « qu'il voyait double lorsqu'il regardait en l'air », mais seulement dans cette direction du regard.

Le malade vient à Paris, et je suis appelé alors à lui donner mes soins, avec le précieux concours de mon collègue, le Dr Potain.

État actuel, en mai 1879 : santé générale satisfaisante. — Aucun trouble des fonctions digestives, respiratoires et circulatoires.

Intelligence lucide, mais certainement quelque peu affaiblie. — Mémoire débile. — Asthénie cérébrale : ainsi le malade se fatigue à la suite d'une lecture et même d'une conversation un peu prolongée. — Il écrit bien et correctement, à tous égards, mais « il en a assez quand il a écrit une lettre de deux ou trois pages », et il éprouve le besoin de se reposer. — Il s'est également modifié, nous dit-on, comme caractère. Très gai et très expansif autrefois, il est devenu morose, concentré, taciturne. — Il parle moins, et se complaît volontiers dans la solitude. — Du reste, il répond parfaitement à toutes nos questions, à cela près de quelques défaillances de mémoire sur les dates des divers incidents de sa maladie.

Sa paralysie des jambes s'est améliorée notablement depuis un certain temps. Au début, il pouvait à peine se sou-

lever de son fauteuil ou se traîner de son lit à une chaise longue, avec l'aide de deux personnes qui le soutenaient ou plutôt le portaient. Aujourd'hui il parvient à faire quelques pas avec le secours de deux cannes ou soutenu sous les aisselles par son valet de chambre. — En tout cas, *symptômes paraplégiques* bien manifestes. — Faiblesse très accentuée des deux jambes. Il suffit d'un effort peu considérable pour fléchir ou étendre les jambes sur les cuisses contre la volonté du malade. — Détail digne de mention : Nous constatons, au point de vue du degré de conservation de la force musculaire, une inégalité notable entre les muscles fléchisseurs et les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse. Les fléchisseurs sont certainement moins forts que les extenseurs. Ainsi, il suffit d'un effort tout à fait minime pour étendre la jambe sur la cuisse contrairement à la volonté du malade, tandis qu'un certain effort (peu considérable, à la vérité) devient nécessaire pour produire le mouvement inverse.

D'autre part, quand le malade marche, troubles non moins manifestes d'*incoordination :* les jambes sont projetées ; le pied est lancé de côté ; le talon retombe lourdement sur le sol. L'incorrection des mouvements rappelle tout à fait la démarche de l'ataxie.

Le malade ne marche qu'en regardant ses pieds. — Si on lui fait fermer les yeux, il éprouve aussitôt un surcroît d'incertitude dans les mouvements. — Debout, même avec l'appui de deux cannes, il oscille visiblement dès qu'il ferme les yeux. — (J'exprime le vif regret de n'avoir pas conservé de notes sur l'état des réflexes rotuliens.)

De temps à autre, accès de diplopie tout à fait passagers.

Troubles urinaires persistants. Nécessité de miction immédiate, dès besoin perçu ; sinon, issue incoercible de l'urine.

Quelques douleurs lancinantes, de temps à autre, dans les membres inférieurs, mais légères et ne se produisant qu'à longs intervalles.

Les troubles gastriques, qui ont si vivement affecté le

malade il y a un an, n'ont plus reparu depuis lors. — Constipation habituelle. — Parfois, incontinence des matières, dans le cas où le malade a pris soit un purgatif, soit un lavement, ou bien quand, accidentellement, il a la diarrhée.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité.

De sorte qu'au total, le malade présente un mélange de symptômes cérébraux et de symptômes médullaires. — Et, de plus, les symptômes médullaires sont de deux ordres : les uns relèvent nettement d'un état *paralytique* des forces musculaires ; — et les autres, non moins manifestement, ne sont explicables que par un état de *tabes* concomitant.

Un traitement antisyphilitique est institué. — Mais le malade ne reste pas assez longtemps à Paris pour que nous puissions en apprécier les résultats.

NOTE XI

TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

Obs. I. — *Syphilis. — Tabes. — Atrophie testiculaire. — Cécité sans lésion. — Troubles gastriques, avec anorexie absolue et permanente comme symptôme prédominant.*

X..., âgé de 30 ans. — Constitution moyenne. — Lymphatisme très accentué. — Bonne santé habituelle. — Fièvres paludéennes en 1881.

Syphilis en 1872. — Chancre induré. — Éruptions; plaques muqueuses anales. — Traitement par pilules de sublimé pendant trois mois. — Au delà, pas d'accidents spécifiques et aucun traitement ultérieur, sauf en 1881, où M. X... a repris une centaine de pilules mercurielles à propos d'accidents qui restent indéterminés.

En 1876, *mydriase* droite, ayant toujours persisté depuis lors.

En 1877, *douleurs névralgiques dans les testicules*, violentes, s'étant prolongées plusieurs mois. — Il paraît qu'à dater de ce moment les testicules ont subi une atrophie progressive. Aujourd'hui il sont absolument atrophiés. Celui de droite est moins gros qu'un haricot; celui de gauche peut être comparé à une petite olive. — Depuis lors, pouvoir génital très affaibli.

En 1881, *diplopie*, qui dure une quinzaine, puis disparaît sans traitement.

En 1882, récidive de cette *diplopie*, sous forme d'accès intermittents et passagers. Pendant une ou deux minutes, le malade voit double; puis cela disparaît pour reparaître après

un quart d'heure, une demi-heure, ou quelques heures. — Pas de strabisme apparent.

C'est au sujet de cette diplopie que le malade vient me consulter. — Je soupçonne tout aussitôt un état de tabes. Je l'examine longuement en ce sens, mais ne parviens à découvrir sur lui aucun autre symptôme qui ait trait au tabes. — Réflexes normaux. — Pas d'oscillations par l'occlusion des yeux, etc., etc. — Traitement spécifique.

Huit mois plus tard, le malade revient me trouver. Depuis un mois, me dit-il, il a perdu l'œil droit ; il ne voit rien de cet œil. — Cette *amaurose* a été très rapide à se produire et a succédé à de violentes *névralgies* qui occupaient le côté droit de la tête et qui n'ont cédé que depuis quelques jours, soit spontanément, soit sous l'influence du sulfate de quinine. — Mydriase droite. — J'examine le fond de l'œil sans rien découvrir qui m'explique cette perte de la vue. — Pour plus de sûreté, j'adresse le malade à M. le D[r] Galezowski, en le signalant d'une façon spéciale à son attention. M. Galezowski, après plusieurs examens, m'adresse une note ainsi conçue : « Cas extrêmement curieux et rare. L'œil droit est absolument *sain*. Pas la moindre lésion appréciable dans les milieux de l'œil et sur le fond de l'œil. — La cécité doit être due à une action réflexe dérivant d'une névrose de la cinquième paire ». — Iodure de potassium ; vin de quinquina ; douches froides.

12 juin. — Amélioration notable de la vue. Le malade commence à lire de gros caractères avec l'œil droit.

19 juin. — Amélioration nouvelle. — Le malade peut lire les caractères courants d'un journal.

27 juin. — Vue absolument rétablie de l'œil droit. — La pupille reste dilatée.

En septembre, nouveaux accidents : accès de *diplopie*; éblouissements ; — *vertiges* ; — et surtout invasion de *troubles gastriques*. — Ces troubles depuis lors sont devenus permanents et persistent encore aujourd'hui (octobre 1884). — Ils ont consisté en la série des phénomènes suivants :

Malaise stomachal constant. — Dyspepsie. — « Brûlures à l'estomac », lourdeur d'estomac surtout après les repas. — De temps à autre, vomissements, soit alimentaires, soit simplement muqueux, se produisant sans la moindre cause appréciable. — Plus souvent, simples vomituritions.

Et surtout, comme symptôme prédominant, inappétence complète, absolue, permanente. Le malade n'a jamais faim; il ne sait plus, dit-il, ce que c'est que d'avoir faim. — Il mange extrêmement peu, et, sans exagération, se nourrit presque de rien. Ce qu'il prend, il le prend moins par besoin que par raison. — Il éprouve surtout un dégoût insurmontable pour la viande. « Rien que de la voir ou de la sentir, dit-il, cela me fait lever le cœur ». On l'a raisonné, ajoute-t-il, et il se raisonne lui-même pour surmonter ce dégoût; pour faire plaisir à ses parents, il se force, il essaye de toucher à la viande, mais « c'est plus fort que lui; il ne peut en ingérer que quelques bouchées tout au plus et avec un dégoût extrême ». — Son alimentation habituelle se réduit à un peu de potage, du poisson et quelques légumes; mais il ne prend de cela qu'une quantité minime. — Aussi a-t-il beaucoup maigri et se sent-il très faible.

Rien n'explique ces troubles singuliers. — Apyrexie absolue. — Langue restant toujours nette, humide, *non saburrale*. — Rien d'anormal vers l'estomac, le foie, la rate, l'intestin. — Pas d'albumine, ni de sucre, dans l'urine.

Inutile d'ajouter que, depuis un an, nombre de médications ont été mises en œuvre contre cet état singulier. J'ai tenté et plusieurs de mes collègues ont tenté avec moi tout ce qu'il y avait, je crois, de rationnel à prescrire. Aucun remède n'a produit le moindre résultat favorable. Ce qui a le moins mal réussi, c'est l'alimentation exclusivement lactée. Le lait est supporté sans dégoût. Le malade en consomme deux à trois litres par jour. Il vit de cela et se refuse à prendre autre chose. Encore prend-il ce lait « par raison », je répète le mot à dessein, et *sans besoin*. Car la sensation du besoin, de la faim, n'existe plus pour lui.

Depuis un certain temps (deux ou trois mois), les douleurs stomachales et, d'une façon plus générale, les troubles stomachaux se sont amendés. Mais l'*anorexie* subsiste intégralement. « Actuellement, dit le malade, j'ai moins mal à l'estomac, je souffre moins de l'estomac, mais je n'ai pas plus faim pour cela, et je vivrais volontiers sans manger. »

Comme autres symptômes de tabes, accès multiples de diplopie passagère, et vertiges fréquents. — Mais les réflexes restent normaux, et l'équilibre n'est pas troublé. — En somme, aucun signe actuel d'incoordination motrice.

Obs. II (sommaire). — *Syphilis. — Tabes dorsalis à la période præataxique. — Crises gastriques, d'une violence considérable.*

« X..., âgé de 50 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis (service de la clinique) le 29 février 1881.

Homme très robuste. — Santé antérieure excellente. « Jamais de maladie ». — Parents indemnes de toute affection nerveuse.

Syphilis à dix-neuf ans. — Chancre suivi de roséole et de plaques muqueuses. — Traitement mixte de trois mois. — Au delà, légères doses d'iodure de potassium de temps à autre.

Il y a quatre ans, surexcitation génitale, véritable *éréthisme vénérien*, ayant duré dix-huit mois environ. — Ultérieurement, cette excitation fit place à un état précisément inverse : désirs moindres et puissance affaiblie. — Depuis quelque temps, érections de plus en plus rares, difficiles, incomplètes. Éjaculation remarquablement lente. — Pas de rapports et nul besoin depuis quatre mois. — Cependant, quelques pollutions nocturnes.

Environ six mois après l'invasion de ce premier symptôme (éréthisme vénérien), invasion de *douleurs fulgurantes*, d'abord rares et légères, puis s'accroissant à la fois comme fréquence et comme acuité. — Ces douleurs occupaient et occupent encore les membres inférieurs, sur des sièges d'ailleurs variables (cuisses, mollets, plante du pied, etc.).

A ces douleurs s'ajoutèrent bientôt des sensations bizarres de « cuissons à fleur de peau », de brûlures, de fourmillements, etc. — Hyperesthésie passagère, en îlots, sur les membres inférieurs. — Engourdissements, crampes, « agacements » dans les membres supérieurs.

Ultérieurement, *troubles urinaires*. — De temps à autre, soit le jour, soit la nuit, incontinence d'urine.

Depuis deux ans et demi, *douleur en ceinture*. Sensation continue de « sangle serrée autour du corps ». — En outre, *amblyopie* progressive.

Enfin, depuis 1879, *troubles gastriques*, procédant par crises intermittentes. — Malaises tomachal, crampes, violentes douleurs d'estomac, puis vomissements répétés, tels sont les symptômes constitutifs de la crise. — En dehors de la crise, aucun symptôme stomachal (appétit, et digestions faciles, normales).

Ces crises se produisent sans cause appréciable et d'une façon absolument inattendue, sans prodromes. — Elles alternent, dit le malade, avec les crises douloureuses des membres, sans jamais se produire simultanément avec ces dernières. — Leur durée est très variable et oscille le plus habituellement entre une et quelques heures. Quelquefois cependant elles se prolongent dix et douze heures, exceptionnellement toute une journée. — Parfois encore elles se produisent sous forme d'accès quotidiens qui se répètent dix à quinze jours de suite, puis se suspendent ensuite pour une durée plus ou moins longue. — Quelquefois elles succèdent à l'ingestion d'aliments. Aussi, depuis un certain temps, le malade mange-t-il le moins possible, en vue d'éviter le retour de ces crises. — En dehors des crises, l'estomac reprend rapidement l'intégrité de ses fonctions.

Depuis quatre mois environ, ces crises paraissent avoir redoublé d'intensité et de fréquence. Le malade les dépeint comme « atroces ». Elles le torturent, dit-il; « c'est à devenir fou de douleur, c'est à se jeter par la fenêtre », tant les douleurs sont violentes pendant tout le cours de l'accès.

Et cependant le malade « a tout fait » pour se débarrasser de ces crises, depuis trois ans qu'il en souffre. Il a « essayé » (l'expression est de lui) d'une douzaine de médecins et d'une cinquantaine de médications, telles, sans parler des agents spécifiques, que belladone, atropine, opium, noix vomique, chloroforme, bromure de potassium, valérianate d'ammoniaque, acide chlorhydrique, glace, vomitifs, purgatifs, lave ments révulsifs, eaux minérales de tout genre, magnésie, chaux, bicarbonate de soude, pepsine, charbon de Belloc, chloral, lait, régime lacté exclusif, vésicatoires, ventouses, sangsues, emplâtres, pointes de feu, pulvérisations d'éther, électricité, inhalations d'oxygène, bains prolongés, etc., etc. Il n'a pas obtenu de ces divers remèdes le moindre soulagement. Seules, les injections de morphine calment momentanément ses douleurs.

Depuis qu'il souffre de la sorte et surtout depuis qu'il s'est soumis à un régime aussi réduit que possible, il a beaucoup maigri, et ses forces ont décliné dans une proportion considérable.

Enfin, il y a deux mois, *ptosis* léger de la paupière supérieure droite. — Ce symptôme persiste encore aujourd'hui.

Jusqu'à ces derniers temps, dit le malade, les symptômes gastriques sont les seuls qui aient attiré l'attention des divers médecins qu'il a consultés. On lui a toujours dit qu'il était affecté d'une « maladie d'estomac, d'une gastrite chronique, etc. », et jamais on ne l'a traité que pour cet ordre de symptômes. Il y a deux mois seulement qu'étant entré à la maison de santé, il a entendu M. le Dr Lécorché, dont il recevait les soins, dire à ses élèves qu'il ne s'agissait pas là d'une maladie d'estomac, mais bien d'une affection plus complexe, « le tabes ».

Lors de l'entrée du malade dans nos salles, nous reconnaissons facilement un état formel de tabes, d'après les divers symptômes susénoncés, auxquels nous n'avons guère à ajouter que les deux signes suivants : *mydriase* droite et *signe de Romberg*. — Du reste, pas d'ataxie. Marche correcte.

Les crises gastriques se reproduisent à maintes reprises sous nos yeux. Elles se caractérisent toujours par les mêmes symptômes : Angoisse stomachale excessive ; douleurs déchirantes au niveau de l'estomac, avec hyperesthésie de l'épigastre, des hypochondres et du rachis au moment des crises ; vomissements répétés, incessants ; efforts pour vomir se reproduisant à tout instant ; éructations convulsives ; hoquets ; facies grippé, hagard anxieux, exprimant la plus vive souffrance. Au cours de ces crises, le malade s'agite, se démène, jette des cris, change de place et d'attitude à toute minute. Nous le trouvons tantôt couché à plat ventre, tantôt recourbé et littéralement tordu sur lui-même, plié en deux, au point que sa tête touche presque ses genoux, etc. Il s'ingénie par ces diverses positions à modérer ses souffrances. Au fort de la crise, l'angoisse est énorme, indescriptible, et rappelle la scène d'une violente colique hépatique ou néphrétique.

Diverses médications sont tour à tour prescrites contre cet ensemble morbide. Toutes restent sans résultat. Il n'est absolument que les injections de morphine qui parviennent à dominer les douleurs. Encore ces injections doivent-elles être répétées jusqu'à six et huit fois par jour.

En juin, le malade part pour les eaux de Vichy. Il fait là une longue saison, mais revient dans le même état.

Découragé, il nous quitte pour aller passer l'été à la campagne. — Depuis lors nous n'avons plus reçu de ses nouvelles. »

(Observation recueillie par M. le Dr Barthélemy, chef de clinique de la Faculté.)

Obs. III. — *Syphilis galopante. — Accidents multiples. — Soixante gommes. — Invasion de symptômes tabétiques au cours de la première année de l'infection. — Diarrhée incoercible servant de signe révélateur au tabes.*

X..., briqueteur, âgé de 45 ans, entre le 5 janvier 1884 dans le service de la clinique, à l'hôpital Saint-Louis.

Homme de constitution moyenne, mais pâle et amaigri. —

Santé antérieure habituellement bonne. — Quelques maladies d'enfance. — Peut-être quelques accidents de lymphatisme vers l'adolescence : « gourmes » du cuir chevelu ; glandes cervicales. — Ophthalmie à l'âge de 14 ans. — En 1864, fièvre paludéenne, contractée au Sénégal. — Récidive d'accidents paludéens, sous forme de fièvres intermittentes, deux ans après le retour en France. — Quelques excès de vin, de temps à autre ; mais pas d'alcoolisme véritable. — Jamais d'accidents nerveux.

Le père du malade est mort en 1875 d'une « attaque d'apoplexie ». — Sa mère est atteinte de phthisie. — Elle a eu neuf enfants, dont huit paraissent avoir succombé à des accidents de phthisie pulmonaire.

En juin dernier, X... a été affecté d'un *chancre syphilitique de l'annulaire droit*. — Il ne peut attribuer cet accident, affirme-t-il, qu'à une contagion accidentelle. A cette époque, il travaillait, chez un chiffonnier, au triage de chiffons sales, dont un grand nombre « étaient tachés de sang et d'humeur ». S'étant légèrement blessé au doigt annulaire, il continua son travail sans garantir ce doigt, et il croit s'être inoculé de la sorte « un mauvais mal », qu'on lui a dit plus tard être un chancre. — Il nie du reste s'être exposé à une contamination vénérienne.

Quoi qu'il en soit de cette étiologie, une ulcération se produisit au doigt annulaire, s'enflamma, et se compliqua d'engorgements ganglionnaires le long du bras.

Quelques jours après, le malade entrait à Beaujon, dans le service de M. le Dr Bouilly. — Le diagnostic porté sur la lésion fut celui de « *chancre induré du doigt* ». — Traitement local, dont le malade ne se rappelle pas la nature, et pilules de protoiodure mercuriel.

Trois semaines plus tard, éruption cutanée, qui fut considérée comme spécifique. Le malade croit se souvenir qu'on qualifia cette éruption du nom de *syphilide papuleuse*.

Sorti de Beaujon en septembre, il y rentre, quinze jours après, affecté d'un double *sarcocèle syphilitique*. — Traite-

ment par la liqueur de Van Swieten. — Résolution progressive, mais incomplète, de la tuméfaction testiculaire.

Vers la fin d'octobre, apparition d'une tumeur vers la région du coude droit. Cette tumeur prend bientôt les proportions d'une noix. On la diagnostique « gomme », et l'on prescrit des frictions d'onguent mercuriel, puis des injections sous-cutanées de peptonate mercuriel. — Dix-huit de ces injections sont pratiquées de novembre à décembre. — Mais, à ce moment, d'autres tumeurs, analogues à la première, apparaissent sur divers points, et, mécontent de cet insuccès du traitement, le malade quitte l'hôpital vers la mi-décembre.

Le 3 janvier, à Saint-Louis, nous constatons l'état suivant :

I. — D'abord, *cicatrice du chancre digital.* L'ongle de l'annulaire n'existe plus que dans sa moitié externe ; dans sa moitié interne, il est remplacé par un tissu cicatriciel, légèrement corné, de couleur rougeâtre. Cette cicatrice unguéale se continue sans transition avec une cicatrice voisine des tissus cutanés. — Ganglion épitrochléen encore développé. — Un ganglion dur dans l'aisselle correspondante.

II. — *Syphilide croûteuse du cuir chevelu.* — Ganglions sous-occipitaux.

III. — Lésions de *glossite dépapillante*, avec fissures, au devant du V lingual.

IV. — *Sarcocèle syphilitique* du testicule droit. — Épididyme volumineux, dur, bosselé. — Testicule augmenté de volume, inégalement dur, semé de nodules saillants à sa surface. Un de ces nodules offre le volume d'une petite noisette et constitue une forte saillie sur la circonférence de l'organe. — Testicule gauche sain.

V. — Et surtout, profusion de *lésions gommeuses.* De nombreuses gommes sont disséminées dans le tissu cellulaire de diverses régions et se présentent à des étapes variées de développement. Nous en comptons très exactement SOIXANTE, à savoir :

Dans le tissu cellulaire de la paupière supérieure gauche, trois gommes, offrant chacune le volume d'un gros pois, dures,

mobiles. — Tuméfaction et œdème rosé de cette paupière, qui est maintenue en prolapsus et recouvre complètement le globe de l'œil.

Au bras gauche, un peu au-dessus de l'épitrochlée, tumeur gommeuse du volume d'une grosse noisette, adhérente à la face profonde de la peau.

A l'avant-bras gauche, série nombreuse de petites gommes solides et dures, roulant sous le doigt, d'un volume variable entre celui d'un pois et celui d'une olive.

Sur le membre supérieur droit, une vingtaine de gommes de différents âges et de différents volumes, la plupart grosses comme de petites noisettes. — Quelques-unes, en voie avancée de ramollissement, ne sont plus recouvertes que par une peau amincie et rouge. — Une est ouverte et présente un orifice cratériforme, d'un diamètre comparable à celui d'une pièce de vingt centimes.

Gomme volumineuse au niveau de l'aisselle gauche.

Plusieurs tumeurs semblables au niveau des omoplates, des lombes et des fesses.

A la jambe droite, trois gommes ouvertes et largement ulcérées. — Autres tumeurs du même genre, à l'état cru, dans le tissu cellulaire du membre inférieur droit.

A la cuisse gauche, dix gommes du tissu cellulaire, toutes solides, dures et mobiles sous la peau.

Deux gommes plus volumineuses près du creux poplité. — Nombreuses tumeurs de même ordre à la jambe. — Cicatrices toutes récentes d'ulcérations gommeuses au niveau du genou, antérieurement. — Au niveau de la crête du tibia, vers la partie moyenne de la jambe, une grosse gomme en voie d'ulcération, présentant un orifice cratériforme de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, à bords nettement entaillés et adhérents; fond de l'ulcération présentant encore l'eschare bourbillonneuse caractéristique.

VI. — Etat général médiocre. — Pâleur. — Le malade dit avoir considérablement maigri depuis juillet dernier. — Enrouement léger. — Pas de toux. — A l'examen des poumons,

on trouve un peu de rudesse respiratoire au sommet gauche; mais rien autre. — Foie et rate de volume normal. — Urines normales.

Traitement : 2 pilules de sublimé, à 1 centigramme; — iodure de potassium, de 3 à 6 grammes, progressivement; — vin de quinquina, vin de Bagnols et café; — bains. — Pansement des lésions ulcératives au sparadrap de Vigo.

14 janvier. — Résolution avancée de la plupart des gommes, notamment des gommes palpébrales. — Deux gommes des jambes se sont ulcérées. — Il s'est formé à la cuisse gauche quelques nouvelles tumeurs; peut-être bien, d'ailleurs, ces tumeurs nous avaient-elles échappé jusqu'alors en raison de leur petit volume.

1er février. — La plupart des gommes ont disparu. — Celles qui subsistent encore sont très réduites comme volume. — Cicatrisation de toutes les lésions ulcératives. — Sarcocèle presque guéri.

En revanche, il s'est produit sur la verge deux *syphilides* papulo-croûteuses circinées, en demi-lune. — Syphilides simplement érosives sur les bords de la langue.

8 mars. — Disparition complète de tous les accidents. — Etat général meilleur. — Exeat. — On prescrit au malade de continuer le traitement chez lui.

21 mars. — Le malade rentre à l'hôpital pour une lésion qui s'est produite à la langue. Cette lésion est un type de *glossite dépapillante*. — Sur la face supérieure de la langue, large îlot rougeâtre, lisse, absolument dépourvu (en apparence au moins) de papilles; en outre, fissures longitudinales, formant autant de sillons en V à la surface de la langue. — Sur le bord gauche de l'organe, syphilide ulcérative. — Reprise du traitement.

Quelques jours après, le malade se plaint de *diarrhée*. Cette diarrhée, dont il ne nous avait pas parlé jusqu'alors, date de février, et s'est continuée depuis lors sans interruption. Elle a été légère d'abord, puis s'est accrue. Elle détermine en moyenne dix à douze selles par jour, liquides, mais

peu abondantes. — Ces selles, que nous examinons à diverses reprises, ne présentent rien de spécial ; elles sont jaunâtres, quelquefois un peu brunes. — De temps à autre, les garde-robes sont précédées de coliques, de « tortillements dans le ventre », avec besoin impérieux d'exonération immédiate. — Ventre souple, indolent ; rien d'appréciable au palper.

Notre première idée est de rattacher cette diarrhée à une influence médicamenteuse. — Suppression du traitement mercuriel. — Iodure de potassium seul continué. — Diascordium et bismuth ; lavements émollients ; cataplasmes, etc.

Persistance de la diarrhée, dans les mêmes conditions. — On supprime l'iodure de potassium. — Préparations opiacées à doses moyennes, puis assez élevées.

Nul résultat. — La diarrhée et les coliques persistent sans la moindre atténuation.

Modification du régime. — Viandes grillées, œufs à la coque. — Astringents divers. — Atropine. — Lavements opiacés. — Régime lacté. — Nul résultat.

A maintes reprises j'examine le malade pour rechercher de nouveau la cause de cette diarrhée, mais je n'aboutis à rien de satisfaisant. — Impossible de croire à une entérite tuberculeuse, de par l'état général qui s'est notablement amélioré dans ces derniers temps. — Impossible d'accuser aujourd'hui soit le traitement, soit le régime alimentaire. — J'exclus de même une série d'hypothèses qui se présentent à mon esprit comme causes possibles de cette singulière diarrhée, et, somme toute, je reste en face d'un symptôme inexpliqué, vraiment inexplicable.

En avril, mai et juin, diarrhée toujours permanente, variable d'intensité, variable également comme phénomènes connexes (coliques, ténesme). — Insuccès absolu de diverses médications.

D'exclusion en exclusion, j'aboutis finalement à suspecter une diarrhée d'ordre tabétique. J'examine le malade en ce sens et ne suis pas médiocrement surpris de découvrir sur lui une série de symptômes dont il ne m'avait pas parlé jus-

qu'à ce jour et qui constituent un état formel de tabes, à savoir :

Troubles urinaires très manifestes. Depuis quelques mois, le malade « a de la peine à garder son urine ». Il éprouve des besoins soudains et impérieux de miction, auxquels il doit satisfaire immédiatement, sans quoi il urinerait sous lui. Il lui est même arrivé deux fois d'uriner dans son lit. — De temps à autre, accès de ténesme vésical.

Diminution de l'appétence sexuelle. — Érections rares. — Nul désir vénérien.

Amblyopie. — Depuis le mois de septembre la vue s'est affaiblie notablement. Le malade a été forcé récemment de prendre des lunettes.

De temps à autre, accès éphémères de *diplopie.* — Pas de paralysie appréciable des muscles oculaires.

L'oreille droite entend mal. Mais, comme le malade a subi autrefois une « opération » (?) dans cette oreille, nous n'avons rien à inférer de ce dernier signe.

Marche correcte. — Mais défaillances manifestes de motilité dans certaines attitudes spéciales. Ainsi, l'attitude à *cloche-pied,* difficile les yeux ouverts, est absolument *impossible* les yeux fermés (le malade oscille, trébuche et tomberait, si l'on ne venait promptement à son secours). — *La station même est difficile les yeux fermés.* L'équilibre devient immédiatement instable par le fait de l'occlusion des yeux; balancements et oscillations caractéristiques dans cette attitude.

Incorrections évidentes des mouvements dans ce que nous appelons la *marche au commandement.* — Signe de halte et signe de volte-face très accentués. Le malade, étant en marche, ne s'arrête au commandement de *halte!* qu'avec un embarras, une hésitation et des incorrections d'attitude qui trahissent une incoordination motrice non douteuse. — Même embarras, même indécision d'allures, mêmes oscillations (voire plus accentuées) dans le mouvement de *volte-face.*

Pas de diminution de la force musculaire. Cependant, avec un violent effort, on parvient à fléchir la jambe droite contre

la volonté du malade, tandis que cela nous est impossible pour la gauche. — Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes rotuliens conservés, à peu pres normaux, peut-être cependant un peu affaiblis (?).

Le chatouillement de la plante du pied ne détermine à droite que peu de réaction ; à gauche il ne suscite aucun réflexe.

Pas d'altération de la sensibilité.

Reprise du traitement spécifique. — Iodure de potassium, 6 à 8 grammes par jour; frictions mercurielles à hautes doses. — Douches froides.

Persistance de la diarrhée.

NOTE XII

ACCIDENTS LARYNGÉS DU TABES

Obs. — *Syphilis. — Tabes. — Accès de suffocation subite servant de signe révélateur du tabes.*

J..., âgé de 44 ans, garçon d'hôtel, entre, le 24 décembre 1881, dans le service de M. le professseur G. Sée.

Comme maladies antérieures, *syphilis*, datant de 15 ans. — Chancre induré; alopécie, plaques muqueuses. — Traitement d'un mois au début, repris deux ou trois fois depuis cette époque.

Il y a deux ans, étant occupé à monter une malle dans un escalier, il a éprouvé subitement une sensation de gêne au niveau du larynx, sensation qui se continuait derrière le sternum jusqu'au creux de l'estomac. Il éprouvait une sorte de pression douloureuse dans toute cette région. En même temps l'air lui manquait, et la respiration devenait bruyante. Il s'arrêta. La suffocation diminua peu à peu, et, au bout d'une dizaine de minutes, la respiration devint facile, mais en continuant à se faire avec bruit. Il n'y avait eu du reste ni picotements au fond de la gorge, ni quintes de toux, ni vertiges, ni perte de connaissance.

Depuis cette époque, le malade dut renoncer à sa profession. Tout effort, l'acte de monter un escalier, de marcher rapidement, provoquaient de nouveau la suffocation. — Au repos, la respiration était calme et même silencieuse. La nuit, seulement, elle redevenait bruyante, à l'insu du malade qui dormait fort bien. — Quant à la voix, quelques jours après

le début, elle était devenue moins forte et un peu cassée. Elle a conservé depuis lors les mêmes caractères.

On crut d'abord pouvoir rattacher les accidents laryngés soit à la syphilis, soit peut-être à l'existence d'un polype. Mais l'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Krishaber, montra qu'il n'y avait pas d'autre lésion locale qu'une parésie des muscles dilatateurs de la glotte. — Les cordes vocales, normales du reste, sont rapprochées et ne s'écartent que faiblement dans l'inspiration.

Un examen plus complet permit alors d'affirmer à quelle cause on pouvait rattacher ces troubles laryngés. Voici, en effet, ce qu'apprit un nouvel interrogatoire.

Depuis 4 ans, le malade éprouve dans les membres inférieurs des douleurs qui présentent les caractères suivants : elles reviennent par crises, une fois ou deux par mois ; elles siègent au niveau des mollets, des genoux et des cuisses; enfin elles semblent traverser les tissus comme des éclairs.

Pas de douleurs en ceinture. — Pas de douleurs dans les membres supérieurs. — Jamais de troubles oculo-pupillaires. — Pas de crises gastriques, ni d'accidents génito-urinaires.

Depuis un an, le malade a senti que ses jambes étaient moins fortes, sans cependant perdre la notion du sol sur lequel il marche.

Etat actuel, 1[er] mars 1882. — Le malade n'a pas eu d'accès de suffocation depuis son entrée, et la respiration semble par moments se faire normalement. Mais des inspirations un peu forcées, des accès de toux, des efforts ramènent aussitôt le *cornage*, qui reparaît également pendant le sommeil. Le malade a du reste toujours remarqué que sa respiration était moins facile et plus bruyante dans la situation horizontale. — L'expiration surtout est bruyante. Le timbre du bruit est variable; le plus souvent il ressemble à un ronflement ou à un hoquet; la nuit, il est assez fort pour incommoder les autres malades.

La voix est un peu couverte, et le malade dit qu'il ne pour-

rait parler fort très longtemps. — Pas de dyspnée au repos; mais le moindre exercice fait rapidement reparaître la difficulté de respiration.

Pas de dysphagie. — Les mouvements et la sensibilité du pharynx et du voile du palais sont à l'état normal.

Étendu sur son lit, le malade coordonne encore assez bien les mouvements des membres inférieurs. Il élève les jambes à peu près sans oscillations transversales; mais il tâtonne, surtout les yeux fermés, pour placer un talon sur le genou du membre opposé. — Quand il est levé et qu'il marche, les yeux clos, il chancelle, et ne s'avance que péniblement. — Toutefois, les pieds ne sont pas projetés d'une façon notable, et les talons ne frappent pas le sol avec force. — Rien d'anormal aux membres supérieurs.

Le réflexe rotulien est aboli.

Sensibilité tactile à peu près conservée. — Analgésie, particulièrement aux pieds et aux mollets. — Le chatouillement de la région plantaire ne produit plus de réflexes. — Le malade accuse, au niveau du tronc, des sensations bizarres qu'il compare à des brûlures ou à des coups d'un instrument aigu.

Amblyopie. — Pupilles dilatées. — Réflexe pupillaire paresseux; etc.

(Observation recueillie, dans le service de M. le professeur G. Sée, par M. le docteur L. Lhoste. — Thèse citée, p. 35.)

NOTE XIII

TROUBLES TROPHIQUES DU TABES

Obs. I. — *Syphilis. — Tabes. — Mal perforant plantaire servant d'exorde au tabes.*

X..., garçon d'office, entre, le 15 février 1884, dans le service de M. le Dr Fournier, hôpital Saint-Louis, salle Saint-Louis, n° 18.

Antécédents héréditaires : Père nerveux, irascible, sujet à des migraines violentes. — Mère épileptique, morte à 42 ans. — Cette femme a eu 17 enfants, dont 11 sont morts de convulsions dans la première enfance. — Deux tantes maternelles sont également épileptiques.

Antécédents personnels : Convulsions répétées dans le jeune âge. — Accès de colère fréquents. — Jusqu'à l'âge de 9 ans, incontinence nocturne de l'urine. — Le jour même, il retenait mal ses urines. — Depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte, il a été sujet à des vertiges et à des absences de courte durée (*petit mal*).

En 1875, syphilis. — Trois chancres de la verge, suivis de syphilides érosives de la bouche et de la gorge, d'alopécie, de céphalée, etc. — Traitement, pendant deux mois, à l'hôpital du Midi (pilules mercurielles).

De 26 à 32 ans, excès alcooliques. — Rêves effrayants la nuit. — Pituite à jeun. — Tremblement des mains.

En 1879, c'est-à-dire quatre ans après le début de la syphilis, il se produisit, à la face plantaire du gros orteil gauche, au niveau de la tête de la première phalange, un *durillon*, puis une *ulcération* douloureuse, qui suppura longtemps et

devint chronique. Cette ulcération finit par ouvrir l'articulation voisine, dont les ligaments furent probablement détruits, car on peut aujourd'hui imprimer dans tous les sens des mouvements étendus à la phalange du pouce. — Comme cicatrice de cette lésion, on trouve une surface épidermique dure, épaissie, blanchâtre.

Un peu plus tard, un autre mal plantaire se produisit au même pied, sous la tête du troisième métatarsien. On en voit également la cicatrice.

Au niveau de ces deux cicatrices, comme aussi sur toute la face plantaire du gros orteil, insensibilité absolue des téguments au contact, à la douleur et à la température.

Pour en finir avec les lésions du pied, disons de suite que les *ongles* des premier et second orteils gauches et celui du gros orteil droit sont très épaissis, striés longitudinalement et difformes. — Quand le malade les coupe, ils se divisent en petites lamelles, ils s'émiettent en quelque sorte. — Jamais ils ne sont tombés spontanément. — La sensibilité est conservée à leur pourtour.

Rien de semblable sur les ongles des mains.

C'est seulement en 1882 (par conséquent trois ans après la production du mal plantaire) qu'un second symptôme tabétique est entré en scène, sous forme *d'incertitude de l'équilibre dans l'obscurité.* La nuit, le malade n'était pas solide sur ses jambes. Il a remarqué ce fait caractéristique : quand il passait d'un lieu éclairé dans un lieu sombre, il oscillait sur lui-même, faisait des faux pas, se cognait aux portes, etc. Il lui est arrivé plusieurs fois, en entrant dans un office obscur, de perdre son aplomb « et de laisser tomber la vaisselle qu'il portait ».

En 1883, invasion de *douleurs fulgurantes* dans les membres. — Sensation de « sangle serrée autour du ventre. » — Diminution des désirs vénériens et de la puissance virile. — Constipation.

Depuis 8 à 9 mois, nouveaux symptômes : sensation d'écrasement, de broiement dans les genoux et les orteils, « comme

si on les serrait dans un étau » ; — incontinence nocturne de l'urine ; menaces d'incontinence semblable pendant le jour.

Depuis six mois, anesthésie plantaire. « Le sol semble mou sous les pieds ».

Depuis deux mois, convulsions bizarres, agitant subitement les membres inférieurs avec une grande violence.

Enfin, depuis trois semaines, sensation de douleurs brûlantes dans l'urèthre au moment de la miction, et dans l'anus pendant la défécation.

État actuel. — Symptômes très nombreux de tabes, avec incoordination motrice des membres inférieurs.

La suite de cette longue observation n'ayant plus trait au sujet traité dans ce volume, je me bornerai à donner seulement le sommaire des symptômes principaux que nous avons relevés sur le malade :

Incorrections classiques de la marche, tout à fait caractéristiques de l'ataxie. — Douleurs fulgurantes typiques. — Douleurs diverses de constriction abdominale, de resserrement thoracique, etc. — Troubles de sensibilité multiples et divers, notamment anesthésie plantaire. — Cophose à gauche. — Mydriase gauche. — Troubles urinaires. — Impuissance. — Violents accès d'épilepsie saltatoire dans les membres inférieurs, etc., etc.

Obs. II. — *Syphilis. — Tabes. — Ulcères plantaires perforants constituant la première manifestation du tabes. — Ultérieurement, récidives multiples de ces lésions.*

H..., âgée de 45 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Péan (mai 1884).

Constitution moyenne. — Syphilis en 1856. A cette époque, la malade entre à l'hôpital de Lourcine pour divers accidents syphilitiques. Elle y subit un traitement d'un mois. — Depuis cette époque, elle n'a plus suivi aucune médication spécifique.

En 1864, elle s'aperçut qu'elle avait deux *durillons* à la face plantaire du pied gauche, l'un au niveau de l'articulation

métatarso-phalangienne du gros orteil, l'autre au niveau de la même articulation du troisième orteil. Ces durillons devinrent douloureux; puis, une collection purulente se forma sous l'épiderme épaissi, et il en résulta une petite plaie arrondie. — A peu près à la même époque, le pied droit fut également atteint d'un mal perforant, lequel siégeait au niveau de l'articulation métatarsienne du second orteil.

Depuis lors, ces deux lésions ont subi des alternances multiples de guérison et de récidive. La malade raconte que son mal perforant du pied gauche aurait récidivé « *de dix à douze fois* », et celui du pied droit « *une quinzaine de fois* environ ». — Jusqu'à présent elle ne s'était guère soignée que de sa propre inspiration, mais une nouvelle récidive du mal perforant droit l'a décidée à entrer à l'hôpital.

Actuellement (2 mai), tout le pied est gonflé et douloureux. — Ulcère plantaire très large, offrant les dimensions d'une pièce de deux francs et présentant des bords décollés. — Le stylet conduit sur des portions osseuses dénudées. — Traitement : bains, repos absolu, et iodure de potassium (4 grammes par jour). — Amélioration immédiate. — Cicatrisation obtenue en un mois.

C'est seulement après la première apparition de ces ulcères perforants (quelques mois plus tard environ) que sont entrés en scène d'autres symptômes, à savoir : douleurs céphaliques et douleurs dans l'abdomen, survenant d'une façon subite et disparaissant de même, « à la façon d'un éclair », dit la malade. Ces douleurs revenaient par accès, dont la durée moyenne était de trois à quatre jours.

En 1868, invasion de douleurs fulgurantes dans les jambes. Ces douleurs procédaient de même par accès. — Elles ont toujours été plus intenses du côté droit. — La malade ne se rappelle pas avoir plus particulièrement souffert de ces douleurs au moment des récidives de ses ulcères plantaires.

Depuis dix ans, accès fréquents de vertiges. — Plus récemment, la malade est tombée, dans un de ces accès de vertige, et a perdu connaissance quelques minutes.

Depuis cinq ans, accès de diarrhée, qui se produisent sans cause et cessent sans traitement,

En 1880, la malade est devenue sujette à des crises gastralgiques violentes, qui la font beaucoup souffrir. — Ces crises s'accompagnent parfois de vomissements. — Elles se reproduisent environ toutes les six semaines.

Actuellement : persistance des douleurs fulgurantes; — vertiges; — pupilles inégales; — réflexe pupillaire conservé pour l'accommodation, mais presque nul pour les sensations lumineuses; — réflexes rotuliens très affaiblis, surtout à droite. — La malade marche bien dans les conditions normales, mais elle perd son aplomb et trébuche dans l'obscurité. — Attitude du cloche-pied difficile et oscillante quand les yeux sont fermés. — En un mot, tabes évident, mais sans ataxie locomotrice.

(Observation communiquée par M. L. Perrin, interne des hôpitaux.)

Obs. III. — (Voy. pièces justificatives, note IV.)

Obs. IV. — *Syphilis. — Tabes. — Mal plantaire perforant, au début du tabes.*

D..., âgé de 37 ans, employé, entre, le 14 avril 1884, à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. le Dr Joffroy.

Pas d'antécédents héréditaires. — Syphilis en 1869 (chancre, suivi de plaques muqueuses de la bouche et de l'anus). — Excès alcooliques et vénériens.

Vers 1872, le malade eut de l'incontinence nocturne d'urine pendant cinq ou six semaines. Cet accident ne s'est plus reproduit.

En 1877, apparition des premières douleurs présentant le caractère de fulguration. Ces douleurs s'apaisèrent bientôt, pour reparaître deux ans plus tard.

Cette même année 1877 fut marquée par le début d'un *mal perforant plantaire*. Cette lésion fut précédée, pendant plusieurs mois, par une rougeur vive qui occupait tout le pied.

Puis, il se développa d'une façon insensible, à la face plantaire du gros orteil gauche, une petite ulcération arrondie, à bords saillants, qui suppura et resta indolente. — Le malade fit à ce moment un séjour de deux mois dans un hôpital. L'ulcération guérit par le repos, en laissant une cicatrice où l'épiderme était fortement épaissi.

En 1879, récidive *in situ* de la même lésion, qui ne guérit qu'en 1881. — Peu après la cicatrisation accomplie, formation à ce niveau d'une grosse phlyctène, laquelle se dessécha sans déterminer d'ulcération nouvelle.

Actuellement, la lésion plantaire ne consiste plus qu'en une saillie cornée, arrondie, large comme une pièce d'un franc, et formée par un épiderme fortement épaissi, crevassé. — La pression n'y est pas douloureuse; la piqûre y est faiblement ressentie. — Dans les points environnants, la sensibilité est répartie d'une façon très inégale (ici, la piqûre n'est pas perçue; là, elle l'est à peine). — L'orteil est déformé dans son ensemble et maintenu dans une extension exagérée. — Le pied ne présente pas de refroidissement appréciable, bien que le malade y accuse une sensation habituelle de froid. — Les douleurs fulgurantes sont notablement moins intenses dans ce pied que dans celui du côté opposé.

Les ongles des deux pieds sont déformés, amincis, striés transversalement, et cassés à leur extrémité. Plusieurs sont incarnés. — Tous sont tombés en 1878, à la suite d'une longue marche dans la neige.

C'est en 1879, seulement, que sont apparus les premiers troubles de la marche, qui depuis lors n'ont fait que progresser.

De novembre 1878 à janvier 1881, il se produisit en outre une incontinence des matières fécales.

En octobre 1881, le malade a subi l'élongation du nerf sciatique. Cette opération n'a été suivie d'aucune amélioration. Les douleurs même augmentèrent quelque temps après, pour présenter leur maximum de fréquence et d'intensité vers la fin de 1882.

Admis à Bicêtre en avril 1884, le malade présente une ataxie locomotrice aussi typique que possible. Il ne marche qu'avec deux béquilles, en lançant la jambe, en frappant le sol du talon, etc. — Réflexes rotuliens absolument anéantis. — La notion de situation des membres inférieurs est très affaiblie. — Anesthésie plantaire. — Troubles multiples et divers de la sensibilité. — Amblyopie, depuis trois ou quatre ans. — Une seule crise gastrique en juillet 1883. — Miction parfois difficile; mais pas d'incontinence ni de rétention d'urine.

(Observation communiquée par M. le Dr Joffroy, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.)

NOTE XIV

RÉFLEXES ROTULIENS

Obs. I. — *Syphilis. — Tabes. — Réflexes rotuliens subits, amples et rebondissants.*

(*Sommaire.*) — H..., âgé de 31 ans. — Constitution robuste. — Excellente santé habituelle. — Jamais d'affections nerveuses.

Syphilis en 1876. — Chancre induré. — Syphilides buccales à répétitions fréquentes. — En 1878, syphilides papulo-croûteuses du visage. — Traitement mercuriel peu prolongé.

En 1882, quelques vertiges passagers. — Douleurs fulgurantes, d'abord espacées, puis de plus en plus fréquentes. — Courbature continuelle dans les jambes; débilité des membres inférieurs. — Miction lente, difficile. — Oscillations manifestes dans la station, dès que les yeux sont fermés. — *Réflexes rotuliens subits, amples* et *rebondissants*. A peine le tendon est-il touché, même légèrement, que déjà le mouvement de la jambe est produit. De plus, le mouvement de projection de la jambe est exagéré. Enfin, ce mouvement est suivi de trois ou quatre petites saccades de projection, de sorte que la jambe semble rebondir.

Ultérieurement, divers accidents confirmatifs de tabes : diminution de la puissance virile; — troubles urinaires; — signe de Romberg de plus en plus accentué; — cophose, etc.

Obs. II. — *Syphilis. — Tabes. — Réflexes rotuliens inégalement affaiblis.*

(*Sommaire.*) — X., âgé de 42 ans. — Syphilis en 1871. —

Chancre induré de la lèvre. — Roséole. — Plaques muqueuses. — Jamais de traitement interne.

En 1882, plusieurs accès de pseudo-angine de poitrine (constriction subite du thorax, avec étouffement). — Début de débilité génitale.

En 1883, incontinence d'urine, d'abord pendant le sommeil, puis dans le jour. — Douleurs en ceinture. — Ilots d'anesthésie. — Douleurs « électriques » dans les membres inférieurs, le rachis, le thorax. — Accès de diplopie. — Troubles d'équilibre, etc.

A ce moment, les réflexes rotuliens se présentent affaiblis l'un et l'autre; mais il existe de l'un à l'autre une *inégalité* très manifeste. Ainsi, le gauche est encore assez bien conservé, quoique certainement affaibli, tandis que le droit est très faible, minime, et ne répond qu'à une forte percussion pratiquée avec le bord cubital de la main. — L'expérience, répétée à maintes reprises, ne laisse pas de doute sur cet affaiblissement *inégal* des deux réflexes.

Obs. III. — *Syphilis. — Tabes. — Disparité des réflexes rotuliens. — Intermittences d'un de ces réflexes.*

(*Sommaire.*) — X., âgé de 34 ans. — Bonne constitution. — Aucun antécédent nerveux. — Famille indemne de toute névrose.

Syphilis en 1865. — Chancre induré. — Syphilides cutanées; onyxis; syphilides muqueuses; alopécie, etc.

Depuis 1875, douleurs fulgurantes, en forme de « secousses électriques ». — En 1876, paralysie de la sixième paire gauche. — Vessie paresseuse.

En 1878, je constate l'état suivant : reste de paralysie de la sixième paire; — douleurs de caractère fulgurant; — troubles urinaires; — débilité génitale; — signe de Romberg nettement accentué, etc. — Or, à ce moment, je trouve : le réflexe rotulien droit absolument *normal*, et le réflexe rotulien gauche extrêmement affaibli, *minime*.

Pendant sept à huit mois, le malade reste sous ma direction, et, à chacune de mes visites, j'étudie attentivement l'état des réflexes. Or, voici ce que je constate au cours de cette période :

Affaiblissement très léger du réflexe droit, lequel toutefois, en 1879, reste encore assez bien conservé et dans un état peu différent de la normale ; — *statu quo* absolu pour le réflexe gauche.

Ce dernier présente en outre des alternances singulières : le plus souvent, je le trouve très affaibli, tout à fait minime ; et, à certains jours, il répond encore passablement à la percussion.

Ce curieux phénomène m'ayant surpris, je l'ai étudié attentivement, en me tenant en garde contre une erreur possible d'exploration ; et, après maintes expériences, je crois être en mesure d'affirmer comme positives les *intermittences* en question. Des notes écrites témoignent que tantôt ce réflexe était presque nul, voire absolument *nul* quelquefois, et que tantôt au contraire il semblait se réveiller, en répondant à la façon d'un réflexe simplement affaibli.

Après avoir perdu de vue le malade pendant plusieurs années, j'ai été derechef mandé près de lui il y a quelques mois. Je l'ai trouvé alors dans un état d'ataxie confirmée, avec anéantissement absolu des deux réflexes rotuliens.

TABLE DES MATIÈRES

NOTES ET PIÈCES JUSTIFICATIVES

10860. — IMPRIMERIE GÉNÉRALE A. LAHURE
9, rue de Fleurus, à Paris.

